

Ursachen des Verschlusses eines aortokoronaren Bypasses

Diss. Relangen
1983

Vorgelegt

von

Alois Heidbrink

aus

Asbeck





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Pathologischen Institut
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen - Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. Volker BECKER)

URSACHEN DES VERSCHLUSSES EINES
AORTOKORONAREN BYPASSSES

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
ALOIS HEIDBRINK
aus Asbeck

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. V. Becker
Referent: Prof. Dr. M. Stolte
Korreferent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 13.06.1983

I N H A L T

	Seite
A. EINLEITUNG	1
B. MATERIAL UND METHODE	3
1. Obduktionen nach aorto-koronarer Bypass-Operation	3
1.a. Obduktionen ohne Angiographie und/oder Lamellieren	3
1.b. Obduktionen mit postmortalen Angiographie ohne nachfolgendes Lamellieren der Herzkranzarterien	3
1.c. Obduktionen mit postmortalen Angiographie und Lamellieren der freipräparierten Herzkranzarterien	3
2. Revisionen nach aorto-koronaren Bypass-Operationen	15
C. RESULTATE	18
1. Morphologische Veränderungen der Transplantatvenen in Abhängigkeit von der Überlebenszeit	18
2. Morphologische Befunde der bei der Obduktion verschlossen vorgefundenen Venentransplantate	23
2.a. Verschlußursachen an der aortalen Anastomose	23
2.b. Verschlußursachen an der Transplantatvene	24
2.b.1. Torsion des Venentransplantates	24
2.b.2. Einklemmung nach Y-Anastomosierung	24
2.b.3. Der Bypass unter Spannung	24
2.c. Verschlußursachen an der veno-koronaren Anastomose	25
2.c.1. Technisch bedingte Ursachen	25



	Seite
2.c.2. Anlage der veno-koronaren Anastomose in ein atheromatöses Gebiet	26
2.d. Verschlußursachen in der Ausflußbahn	27
2.d.1. Die unvollständige Endarterektomie	27
2.d.2. Die fortschreitende Koronarsklerose	28
2.e. Kombinierte Ursachen	29
2.f. Der thrombotische Verschluß	30
2.g. Weitere schwerwiegende Befunde	30
2.h. Verschlußhäufigkeit in Abhängigkeit von der Zeit	33
3. Mögliche Verschlußursachen an den offenen Transplantaten	34
3.a. An der aortalen Anastomose	34
3.b. An der Transplantatvene	35
3.b.1. Technisch bedingte Befunde	35
3.b.2. Endotheldefekte und Parietalthrombose	36
3.b.3. Präexistente Phlebosklerose	36
3.b.4. Epi- und perikardiale Verwachsung	37
3.c. An der veno-koronaren Anastomose	37
3.c.1. Technisch bedingte Befunde	37
3.c.2. Die Sklerose und Atheromatose in der veno-koronaren Anastomose	39
3.c.3. Die Kaliberdifferenz zwischen Vene und anastomosierter Kranzarterie	41
3.d. An der Ausflußbahn	43
3.d.1. Die Stenose distal der veno-koronaren Anastomose	43
3.d.2. Das kleine Perfusionsgebiet	43
3.d.3. Myokardzustand im Bypass-Versorgungs- gebiet	44
4. Revisionen nach aorto-koronaren Bypass-Operationen	46
4.a. Transplantate ohne adaptive Intima- fibrose	46
4.b. Transplantate mit hochgradiger kon- zentrischer Fibrose und fadenförmigem Restlumen	50

	Seite
4.c. Transplantate mit hochgradiger konzentrischer Fibrose und schlitzförmigem Restlumen	55
4.d. Die stenosierende Parietalthrombose in der Vene	58
4.e. Die Atheromatose in der Bypassvene	61
 D. DISKUSSION	 67
1. Obduktionen	69
1.a. Bypass-Veränderungen in Abhängigkeit von der Überlebenszeit	69
1.b. Die aortale Bypass-Anastomose	73
1.c. Pathologische Befunde an den Venentransplantaten	74
1.c.1. Chirurgische Läsionen	74
1.c.2. Der Bypass unter Spannung	76
1.c.3. Die Thrombose in der Vene	79
1.c.4. Die präexistente Phlebosklerose	82
1.c.5. Epi- und perikardiale Verwachsung	83
1.d. Die veno-koronare Bypass-Anastomose	84
1.d.1. Technisch bedingte Komplikationen	84
1.d.2. Die Koronararteriosklerose im Anastomosenbereich	89
1.d.3. Die Kaliberdifferenz	91
1.e. Die Ausflußbahn	92
1.e.1. Die Stenose distal der veno-koronaren Anastomose	92
1.e.2. Das kleine Perfusionsgebiet	93
1.e.3. Myokardzustand im Bypass-Versorgungsgebiet	94
1.f. Synopsis der Obduktionen	96
 2. Revisionen nach aorto-koronaren Bypass-Operationen	 100
2.a. Transplantate ohne adaptive Intimafibrose	102

	Seite
2.b. Transplantate mit hochgradiger konzentrischer Fibrose und fadenförmigem Restlumen	103
2.c. Transplantate mit hochgradiger konzentrischer Fibrose und schlitzförmigem Restlumen	103
2.d. Die stenosierende Parietalthrombose in der Vene	104
2.e. Die Atheromatose in der Bypassvene	105
2.f. Synopsis der Revisionen	107
E. ZUSAMMENFASSUNG	109
F. LITERATUR	113

A. EINLEITUNG

Die aorto-koronare Bypassoperation hat sich seit ihrer Einführung durch FAVALORO 1969 zum chirurgischen Standardtherapieprogramm der koronaren Herzkrankheit entwickelt. Durch diese chirurgische Therapie wird nicht nur die Lebensqualität sondern auch die Lebenserwartung der operierten Patienten entscheidend verbessert (LICHTLEN 1978, ARNOLD et al. 1979, COOLEY et al. 1978, DeBAKEY 1978, FLEMMER et al. 1979, LOOP et al. 1979, SPENCER und ISOM 1978, TYRAS et al. 1979).

Die Auswertung des Erlanger Patientengutes hat sogar ergeben, daß sich die Lebenserwartung der operierten Patienten der Prognose eines vergleichbaren koronargesunden Kollektivs der Normalbevölkerung nähert (HACKER 1981).

Auch gelang es sehr schnell durch sorgfältige Auswahl des Patientengutes, Verbesserung der prä-, intra- und postoperativen Behandlung sowie durch Verbesserung der chirurgischen Technik die Operationsletalität auf ca. 1 - 3 % zu senken (ASSAD-MORELL et al. 1975 (3 %), HACKER 1977 (1,3 %), DITTRICH et al. 1977 (1,2 - 5,4 %)).

Eine der limitierenden Faktoren des Erfolgs dieser Therapie ist die Verschlußrate des angelegten Bypasses. Die Frühverschlußrate wird in der Literatur mit 6 - 11,3 % (GRONDIN et al. 1974 (11,3 %), HACKER 1977 (6 %), LAWRIE et al. 1977 (8 %) und

HAMBY et al. 1979 (10,4 %) und die Spätverschlußrate (ca. 1 Jahr postoperativ) mit 16 - 20,1 % angegeben (GRONDIN et al. 1974 (20,1 %), LAWRIE et al. 1977 (19 %), LIESE et al. 1977 (20 %), LICHTLEN et al. 1978 (16 %), FITZGIBBON et al. 1978 (19 %)).

Über die Ursache dieser Bypassverschlüsse kann man mit klinischen Untersuchungsmethoden vielfach nur annäherungsweise Aussagen treffen.

Durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des morphologischen Substrates von Verschlüssen und Stenosen am Operations- und Obduktionspräparat lassen sich diese Ursachen weitgehend klären. Pathologisch-anatomische Untersuchungen zu diesem Problem sind bisher nur vereinzelt durchgeführt worden (STOLTE 1975a, ROSCHER et al. 1977, BULKLEY et al. 1979).

Ziel dieser Arbeit ist es deshalb, an einem großen Obduktionsgut und an Bypassresektaten mit morphologischen Mitteln und durch den Vergleich der histologischen Veränderungen mit klinischen und angiographischen Daten die "Risikofaktoren" für die Entstehung von Verschlüssen und Stenosen eines ACB (aorto-coronary-Bypass) zu klären.

B. MATERIAL UND METHODE

1. Obduktionen nach aorto-koronarer Bypass-Operation

Seit Einführung der aorto-koronaren Bypass-Operation durch den "Vater der deutschen Koronarchirurgie" Gerd HEGEMANN 1969 (STOLTE 1977c) an der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden bis 1981 weit über 2600 Patienten operiert (HACKER 1981). Aus diesem Kollektiv haben wir 81 Patienten im Alter von 37 bis 72 Jahren (71 Männer (88 %), 10 Frauen (12 %)) in den Jahren 1970 bis 1981 nach aorto-koronarer Venen-Bypass-Operation obduziert (s. Tab. 1). Insgesamt wurden zur Überbrückung von Stenosen oder Verschlüssen der Herzkranzarterien 124 homologe Venentransplantate als einfacher, doppelter oder dreifacher Bypass verwendet. In der Regel wurden die Bypasses Seit-zu-End zwischen Aorta ascendens und End-zu-Seit an die Kranzarterie anastomosiert. In 4 Fällen (Nr. 65, 66, 67 und 78) war ein Transplantat Y-förmig an ein benachbartes Transplantat angeschlossen. 1mal (Nr. 79) fanden 3 Bypasses über eine Goretex -Prothese Anschluß an die rechte Arteria subclavia. In einem hohen Prozentsatz (30 %) der obduzierten Fälle waren gleichzeitig weiterreichende Herzoperationen durchgeführt worden. 15mal wurde ein Herzwandaneurysma reseziert, 1mal eine infarktbedingte Septumruptur verschlossen, 1mal die Aortenklappe ersetzt, 1mal die Mitralklappe wegen Papillarmuskel-Syndrom ersetzt und 1mal war ein Nahtaus-

riß an einer bereits implantierten Mitralklappe erneut verschlossen worden.

36 Patienten (44,4 %) waren in tabula oder nur wenige Stunden postoperativ verstorben.

28 (34,6 %) überlebten den Eingriff 1 - 14 Tage und 17 Patienten (21 %) kamen 14 Tage bis 8 Jahre postoperativ ad exitum.

Tab. 1: Chronologische Aufstellung der 81 nach aorto-koronarer Bypass-Operation obduzierten Patienten

Zeichenerklärung:

SN	= Sektions-Nummer	RCA	= rechte Kranzarterie
KP	= Koronarprogramm	RDA	= Ramus descendens anterior
EN	= Einlauf-Nummer	LC	= Ramus circumflexus
A	= Alter	RMD	= Ramus marginalis dexter
G	= Geschlecht	RMS	= Ramus marginalis sinister
B.-Lok.	= Bypass-Lokalisation	+	= exitus in tabula
Ü-Z	= Überlebenszeit	x	= verschlossen
		o	= offen

Nr.	SN/KP/EN	A	G	B.-Lok.	Ü-Z	Kombinierte Operationen
1	13/70	47	m	RDA x	2 T.	-
2	300/70	40	m	RCA o	+	-
3	437/70	51	m	RCA o	Std.	-
4	541/70	69	m	RCA x	3 T.	Aneurysmektomie
5	711/70	62	m	RCA x	+	Aneurysmektomie
6	725/70	42	m	RCA x	+	-
7	37/71	60	m	LC x	+	-
8	47/71	56	m	RCA o	+	Aneurysmektomie
9	149/71	53	m	RD x	+	-
10	196/71	46	m	RCA o	+	Aneurysmektomie
11	520/71	61	m	LC x + RCA x	Std.	Aneurysmektomie
12	524/71	45	m	RCA o	+	-
13	595/71	51	m	RCA x	+	Aneurysmektomie Infarktectomy
14	24/72	48	m	RDA x + RCA x	Std.	-
15	27/72	52	m	LC o	+	-
16	29/72	56	m	LC o + RCA o	+	-
17	76/72	57	m	RDA o + RD x	+	-
18	116/72	41	m	RCA o	+	Infarktectomy
19	125/72	59	m	RCA x + LC o + RD o	Std.	-
20	143/72	37	m	RCA o + RDA o	+	-
21	257/72	52	m	LC x + RD o	+	-
22	304/72	57	m	RDA o + RMD o	+	Infarktectomy

Tab. 1: Chronologische Aufstellung der 81 nach aorto-koronarer Bypass-Operation obduzierten Patienten

Zeichenerklärung:

SN	= Sektions-Nummer	RCA	= rechte Kranzarterie
KP	= Koronarprogramm	RDA	= Ramus descendens anterior
EN	= Einlauf-Nummer	LC	= Ramus circumflexus
A	= Alter	RMD	= Ramus marginalis dexter
G	= Geschlecht	RMS	= Ramus marginalis sinister
B.-Lok.	= Bypass-Lokalisation	+	= exitus in tabula
Ü-Z	= Überlebenszeit	x	= verschlossen
		o	= offen

Nr.	SN/KP/EN	A	G	B.-Lok.	Ü-Z	Kombinierte Operationen
23	322/72	45	m	RCA x	Std.	Aneurysmektomie
24	324/72	61	m	RCA x	5 T.	-
25	563/72	47	w	RCA x	Std.	Mitralkl.-Ersatz
26	710/72	50	w	RCA o + RDA x	+	Infarktektomie
27	713/72	68	m	RDA o	11 T.	Sept.-Rupt.-Ver.
28	716/72	58	m	RDA x	2 T.	-
29	740/72	51	m	RDA o	+	Infarktektomie
30	51/73	47	m	RCA o	+	Doppelkl.-Ersatz
31	55/73	57	m	RDA x + LC x	Std.	-
32	110/73	49	w	RCA o + RD o	+	-
33	114/73	49	m	RDA o	+	Aortenkl.-Ersatz
34	136/73	50	m	RDA x	Std.	-
35	151/73	47	m	RMS o	+	-
36	152/73	49	w	RCA x + RMS x	4 T.	-
37	241/73	51	w	LC x + RD x	17 M.	-
38	312/73	60	m	RCA o	+	-
39	383/73	46	m	RDA o + RMS o	Std.	-
40	475/73	46	m	RDA o	2 T.	-
41	567/73	50	w	RDA x + RDA x	1 T.	-
42	621/73	59	m	RCA o + RDA x	10 T.	-
43	152/74	52	m	RCA o + RCA o + LC o	3 T.	Aneurysmektomie
44	173/74	55	m	RCA o	9 T.	Aneurysmektomie vor 2 Jahren

Tab. 1: Chronologische Aufstellung der 81 nach aorto-koronarer Bypass-Operation obduzierten Patienten

Zeichenerklärung:

SN	= Sektions-Nummer	RCA	= rechte Kranzarterie
KP	= Koronarprogramm	RDA	= Ramus descendens anterior
EN	= Einlauf-Nummer	LC	= Ramus circumflexus
A	= Alter	RMD	= Ramus marginalis dexter
G	= Geschlecht	RMS	= Ramus marginalis sinister
B.-Lok.	= Bypass-Lokalisation	+	= exitus in tabula
Ü-Z	= Überlebenszeit	x	= verschlossen
		o	= offen

Nr.	SN/KP/EN	A	G	B.-Lok.	Ü-Z	Kombinierte Operationen
45	298/74	37	m	RCA o	+	Aneurysmektomie
46	626/74	46	m	RDA o + RC x	9 T.	-
47	640/74	54	m	RMS x	5 T.	Aneurysmektomie
48	653/74	50	m	RCA x	14 T.	Aneurysmektomie
49	188/75	53	m	LC o	6 T.	-
50	193/75	53	m	RDA o	7 T.	-
51	KP 77	53	m	RDA o + LC o	+	-
52	271/75	61	m	RDA x + RMS x	4 T.	-
53	310/75	65	w	RDA o	1 M.	Aneurysmektomie + Mitralkl.-Ersatz
54	620/75	48	m	RDA x + RCA x	6 T.	-
55	52/76	52	m	RDA o + RCA o	+	-
56	98/76	58	m	RDA x + RCA x	2 T.	-
57	412/76	41	m	RDA x	4 M.	-
58	468/76	58	m	RCA o	2 T.	Dehiszenzverschluß nach Nahtinsuffi- zienz bei bereits implantierter Mitralklappe
59	481/76	54	w	RDA o	Std.	-
60	67/77	63	m	RDA o + RMS x	6 T.	-
61	167/77	58	w	RD x	3 T.	-
62	195/77	55	m	RDA o + LC o	8 T.	-

Tab. 1: Chronologische Aufstellung der 81 nach aorto-koronarer Bypass-Operation obduzierten Patienten

Zeichenerklärung:

SN	= Sektions-Nummer	RCA	= rechte Kranzarterie
KP	= Koronarprogramm	RDA	= Ramus descendens anterior
EN	= Einlauf-Nummer	LC	= Ramus circumflexus
A	= Alter	RMD	= Ramus marginalis dexter
G	= Geschlecht	RMS	= Ramus marginalis sinister
B.-Lok.	= Bypass-Lokalisation	+	= exitus in tabula
Ü-Z	= Überlebenszeit	x	= verschlossen
		o	= offen

Nr.	SN/KP/EN	A	G	B.-Lok.	Ü-Z	Kombinierte Operationen
63	268/77	58	m	RDA o + RMS o	1 M.	-
64	294/77	56	m	RDA o + RMS o	10 T.	-
65	354/77	59	m	Y RDA o + LC o	1 M.	-
66	456/77	64	m	Y RDA o + RCA o	8 T.	-
67	547/77	62	w	RDA o + RCA o + RD x	25 T.	Y LDA + RD
68	555/77	50	m	RCA o	4 M.	-
69	131/78	72	m	RDA x	8 J.	-
70	555/78	58	m	RCA o + RD o + RD o	2 M.	-
71	582/78	52	m	RDA o + RCA o + RD o	26 T.	Aneurysma- übernähung
72	660/78	55	m	RDA o + RCA x	1 1/2 M.	-
73	672/78	58	m	RCA o	17 T.	Aortenklappen- ersatz
74	78/79	45	m	RD x	2 T.	Aneurysmektomie
75	487/79	38	m	RCA x	2 1/2 J.	Aneurysmektomie
76	EN 17577/ 79	55	m	RDA o + RMS o	1 J.	-
77	60/80	55	m	RMS x	6 T.	-
78	70/80	51	m	Y LDA o + RMS o	+	-
79	331/80	59	m	RDA o + RCA o + RMS o	14 T.	Anschluß des Bypasses über Correx Prothese mit re. Arteria subclavia
80	622/80	56	m	RDA o + RMS o	12 T.	-
81	733/80	56	m	RDA o	3 J. + 10 M.	-

1.a. Obduktionen ohne Angiographie und/oder
Lamellieren

Bei den ersten 6 Obduktionen wurde das Herz ohne postmortale Koronarangiographie nach der modifizierten VIRCHOW'schen Methode seziiert und die Kranzarterien sowie die Venentransplantate der Länge nach aufgeschnitten.

1.b. Obduktionen mit postmortaler Angiographie
ohne nachfolgendes Lamellieren der Herzkranz-
arterien

Da so nur in seltenen Fällen exakte Aussagen über die Durchgängigkeit des Bypasses möglich sind, wurde in der Folgezeit in Zusammenarbeit mit der medizinischen Poliklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. Kurt BACHMANN) eine postmortale selektive Koronarangiographie mit 76%igem Urographin durchgeführt. Dabei wurden die Perfusionskatheter in die Koronarostien und Bypassabgänge eingebunden. Bei den Fällen 7 - 13 wurde nachfolgend das Herz und die Koronarien nach der unter 1.a. angegebenen Methode seziiert.

1.c. Obduktionen mit postmortaler Angiographie
und Lamellieren der freipräparierten Herz-
kranzarterien

So konnten zwar Funktionsstörungen des Bypasses aufgedeckt werden, Aussagen über die kausale Genese dieser Störungen waren jedoch nur selten möglich. Bei den Fällen 14 - 44 wurde deshalb eine andere Sektionstechnik verwendet.

Nach der Angiographie wurden die Herzkranzarterien und Transplantate mit 10%igem Formalin über die eingebundenen Katheter mit 100 - 120 mm Hg Druck entfaltet fixiert. Die Herzhöhlen wurden locker mit Zellstoff oder Schaumgummi ausgefüllt und das Herz in 10%igem Formalin in toto fixiert. Nach Fixation wurden die Herzkranzarterien mit Bypass freipräpariert, in Stufen von 3 mm lamelliert, fotografiert und histologisch untersucht. Das fixierte Herz wurde in transversale Scheiben von 1 cm Dicke zerlegt und ebenfalls makroskopisch und histologisch untersucht.

Bei den Fällen Nr. 45 - 81 wurde die Angiographie nach der Methode von HORT et al. 1973 durchgeführt. Dabei wurden die Herzkranzarterien mit einem Gemisch aus Gelatine-Lösung und Bariumsulfat gefüllt. Das Herz wurde unter dem Druck von 30 mm Hg für den rechten Ventrikel und 120 mm Hg für den linken Ventrikel mit 10%igem Formalin entfaltet und fixiert. Daraufhin wurde das Herz in mehreren Ebenen geröntgt (s. Abb. 1). Dann wurde das Herz in 10 mm dicke Transversalscheiben zerlegt und ebenfalls geröntgt (s. Abb. 2). Anschließend wurden die Koronararterien mit anhängendem Bypass abpräpariert, geröntgt (s. Abb. 3), in Stufen von 3 mm lamelliert (s. Abb. 4) und histologisch bewertet.

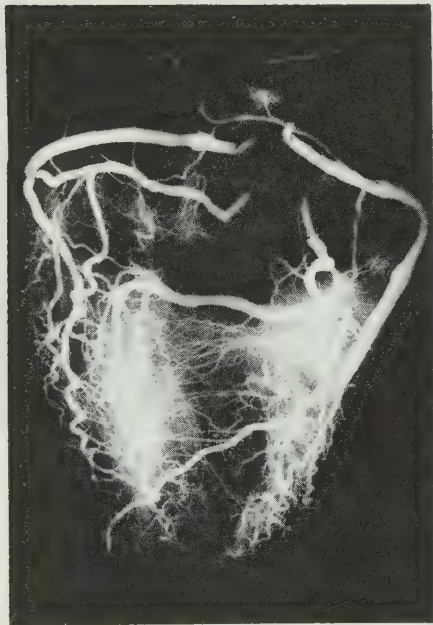


Abb. 1: SN 547/77

Postmortales Koronarangiogramm mit dreifach-Bypass auf den Ramus descendens anterior, Ramus diagonalis und die rechte Kranzarterie. Der Bypass auf den Ramus diagonalis ist verschlossen und stellt sich nicht dar.

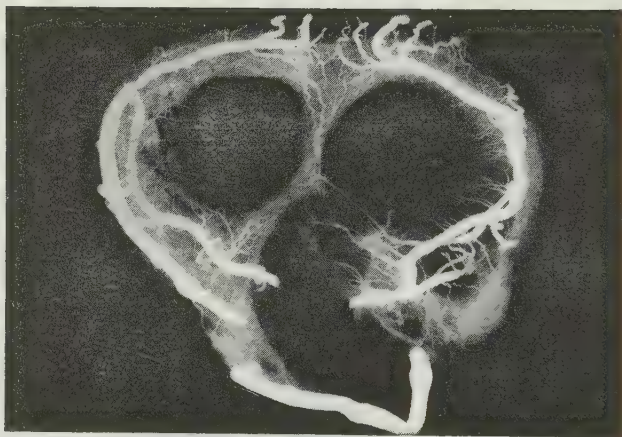


Abb. 2: SN 547/77

Röntgenaufnahme einer 10 mm dicken Transversalscheibe des Herzens. Bypass auf den Ramus descendens anterior, auf die rechte Kranzarterie und die Koronarien mit Kontrastmittel gefüllt

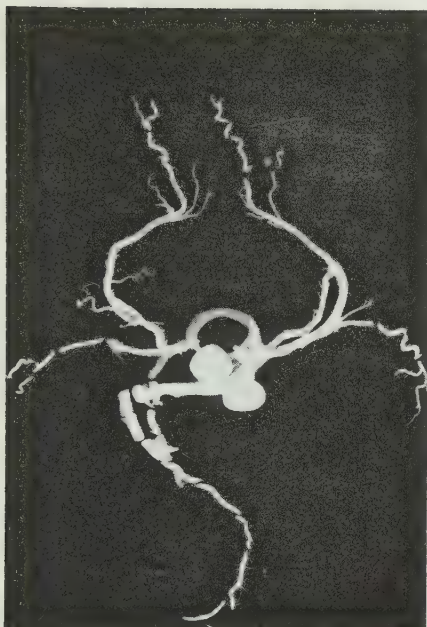


Abb. 3: SN 547/77

Röntgenaufnahme der abpräparierten Kranzarterien und der drei Bypasses. Der Y-förmig an den Bypass auf den Ramus descendens anastomosierte Bypass auf den Ramus diagonalis ist an dieser Anastomose eingeklemmt und verschlossen. Er ist nicht mit Kontrastmittel gefüllt und stellt sich nur schwach dar

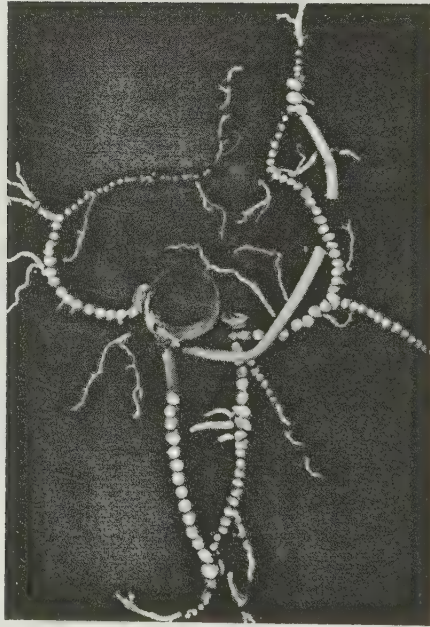


Abb. 4: KP 77

Lamellierte Kranzarterien mit zweifach-
Bypass auf den Ramus descendens anterior
und dem Ramus circumflexus

2. Revisionen nach aorto-koronaren Bypass-Operationen

Bei 20 Patienten im Alter von 22 bis 62 Jahren bei Erstoperation (Durchschnitt 48,9 J.) wurde wegen verschlossener Transplantate eine aorto-koronare Revisionsoperation nach 6 Mon. bis 8 Jahren (im Mittel 3,46 J.) erforderlich (s. Tab. 2). Dabei wurden 28 verschlossene Bypass-Stücke (14mal auf den Ramus descendens anterior, 1mal mit Y-Anastomose auf den Ramus diagonalis, 1mal nur auf den Ramus diagonalis, 8mal auf die rechte Kranzarterie und 4mal auf das linke Circumflexussystem) reseziert.

Wir danken Herrn Chefarzt Dr. M. SCHMUZIGER, Rehabilitationszentrum Bad Krozingen, Herrn Prof. Dr. J. v.d. EMDE und Herrn P.D. Dr. R. W. HACKER, Chirurgische Universitätsklinik Erlangen, und Herrn Prof. Dr. H. DALICHAU (früher Medizinische Hochschule Hannover) für die Überlassung der Operationspräparate und der klinischen Daten.

Diese Bypass-Stücke wurden von uns fixiert, fotografiert (s. Abb. 5 und 6), lamelliert und makroskopisch und histologisch nach Verschlußursachen bewertet. Hierbei wurden zur Verfügung stehende anamnestiche, klinische und angiographische Befunde mitberücksichtigt.

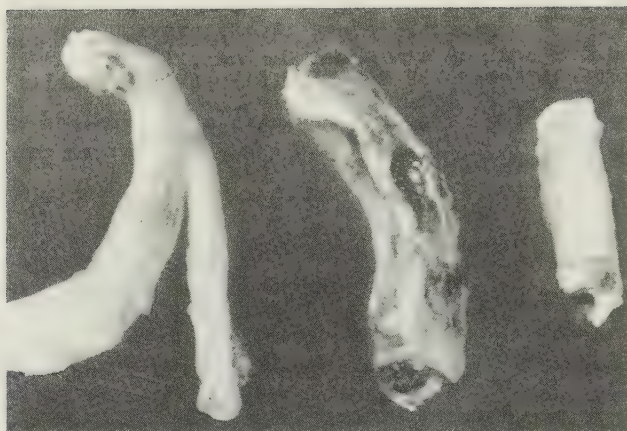


Abb. 5: EN 15711/80

Bei Revisionen sezierte Bypass-Stücke vom Bypass auf den Ramus descendens anterior mit Y-Anastomose zum Ramus diagonalis, auf die rechte Kranzarterie und auf den Ramus circumflexus

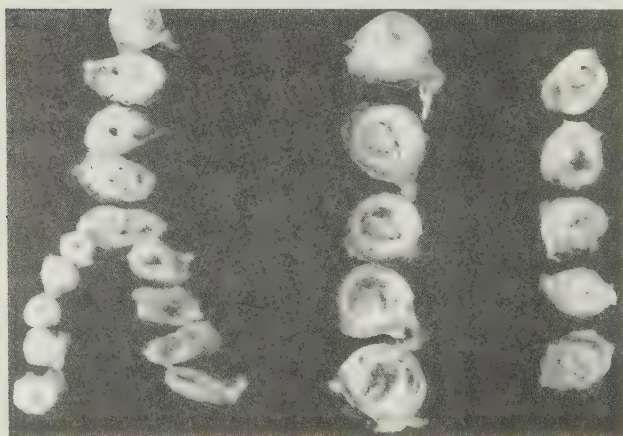


Abb. 6: EN 15711/80

Dieselben Bypass-Stücke wie auf Abb. 5 lamelliert. Der Bypass auf den Ramus descendens anterior zeigt eine hochgradige Intimafibrose mit fadenförmigem Restlumen. Der Bypass auf den Ramus diagonalis, auf die rechte Kranzarterie und das Circumflexussystem weisen eine hochgradig stenosierende Atheromatose auf

Tab. 2: Chronologische Aufstellung der 20 Patienten mit ACB-Revision

Pat. Nr.	EN (Einlauf-Nr.)	bei Reoperationen gewonnene Bypass- anteile	Alter bei Operation und Geschlecht	Zeitraum zwischen Operation und Revision
1	15598/75	RDA	48 J m	2 1/2 J
2	9798/77	RDA	38 J m	2 J
3	6686/78	RC	61 J w	5 J
4	12296/78	RDA	62 J m	3 J
5	14070/78	RDA	50 J m	7 J
6	3/79	RCA	55 J m	2 1/2 J
7	8138/79	RDA; RCA; RC	42 J m	6 Mo
8	10043/79	RCA	46 J m	8 J
9	10519/79	RDA	57 J w	1 1/2 J
10	16543/79	RDA; RC	51 J m	6 Mo
11	152/80	RDA	51 J m	6 Mo
12	13133/80	RDA	53 J m	14 Mo
13	13833/80	RCAI; RCAII	45 J m	5 J
14	15139/80	RDA; RCA	37 J m	3 J
15	15711/80	RDA Y-RD; RCA; RC	55 J m	6 J
16	16869/80	RDA	55 J m	1 J
17	4148/81	RDA	49 J m	1 J
18	4822/81	RD	49 J m	7 J
19	5153/81	RCA	22 J m	4 J
20	5200/81	RDA	52 J m	6 J
Durchschnitt			Durchschnitt	Durchschnitt
			48,9 J	3,46 J

C. RESULTATE

1. Morphologische Veränderungen der Transplantat- venen in Abhängigkeit von der Überlebenszeit

Die Bypassvene unterliegt im Laufe der Implantationszeit gesetzmäßigen Umbauvorgängen. Das Fehlen oder Vorhandensein solcher Veränderungen läßt Rückschlüsse auf die Funktionsdauer eines bei der Obduktion oder Reoperation verschlossen vorgefundenen Transplantates zu. Deshalb werden diese Umbauvorgänge anhand der offenen Bypasses aus unserem Obduktionsgut in diesem Kapitel vorangestellt.

Die 29 offenen Venentransplantate der in tabula verstorbenen Patienten zeigten keine ischämischen Läsionen. 2mal (Nr. 55) wurden vereinzelt Abschlüferungen der Endothelzelltapete gesehen. Relativ häufig mit 11 Fällen (40 %) wurde in diesem Kollektiv eine Phlebosklerose gefunden. Allerdings war sie nur in 2 Fällen (Nr. 22 und 33) ausgeprägt und langstreckig stenosierend.

Von den 6 Venen der Patienten, die den Eingriff nur wenige Stunden überlebt hatten, fanden wir in 2 Fällen (Nr. 19 2mal) umschriebene frische Nekrosen in der Mediamuskulatur. 1 Vene wies zusätzlich feine interstitielle Hämorrhagien und minimale Endotheldefekte auf.

26 Transplantate wurden 1 - 14 Tage nach Implantation untersucht. Nach 1 Tag (Nr. 41 2mal) fanden

sich vereinzelt aufgebrochene Endothelien, ein geringgradiges interstitielles Ödem, vereinzelte Wandblutungen und disseminierte frische Nekrosen der Mediamuskulatur. Nach 2 Tagen (Nr. 40 und 58) waren die Nekrosen der Mediamuskulatur ausgeprägter. In multiplen Spalträumen zwischen den Muskelfasern und den elastischen Fasern sahen wir immer wieder Hämorrhagien. Nach 3 - 5 Tagen (Nr. 43 3mal) wurden ähnliche Befunde erhoben. Im Fall Nr. 43 fanden wir eine umschriebene und 1mal eine ausgeprägte Parietalthrombose. Nur geringgradig ischämische Wandläsionen mit vereinzelt leukozytären Infiltraten fanden sich in der 5 Tage postoperativ untersuchten Vene (Nr. 24). 3 offene Venen waren 6 Tage implantiert (Nr. 49 und 60 2mal). Im Fall Nr. 49 zeigte sich zum frühesten Zeitpunkt in unserem Untersuchungsgut eine beginnende konzentrische Intimafibrose mit fleckförmiger Medianeurose und vereinzelt flachen Parietalthrombosen. Im Fall Nr. 60 waren weder Intima- noch Mediafibrose abgrenzbar. Im Fall Nr. 50 war die Vene 7 Tage intakt. Sie zeigte eine mäßig ausgeprägte Intimasklerose, an einer Stelle sah man sogar in einem exzentrischen sklerotischen Herd eine feine Kalkablagerung. Die Media zeigte abschnittsweise fleckförmige Nekrosen, in der Gefäßwandung immer wieder auffallend weite Vasa-vasorum sowohl in der Media als auch in der Adventitia, die eine perivaskuläre Fibrose zeigte. 4mal waren Bypasses 8 Tage lang intakt (Nr. 62 2mal und Nr. 66 2mal). Im Fall Nr. 66 sah man an einer Stelle eine mäßige präexistente Phlebosklerose. Ansonsten war noch kein Wandumbau im Sinne einer Intimafibrose erkennbar. Die Media war relativ gut erhalten. 2 Transplantate (Nr. 44 und 46) waren bei Patienten offen, die 9 Tage postoperativ verstarben

waren. Im Fall Nr. 44 wurden nur minimale Endothelablösungen und ganz vereinzelt fleckförmige Media- nekrosen und geringgradige interstitielle Hämorrhagien sowie eine beginnende subintimale Fibrose gefunden. Medianekrose und beginnende subintimale Fibrose waren im Fall Nr. 46 etwa gleichartig. Die ebenfalls 10 Tage intakten Bypasses (Nr. 42 und 64 2mal) wiesen eine minimale fibrotische Intimareaktion auf. Die Media war fast total durch kollagenes Bindegewebe ersetzt. Die Wandung der Bypassvene des 11 Tage postoperativ verstorbenen Patienten (Nr. 27) war erheblich verdickt. Die Intima war ödematös aufgequollen und zeigte eine lockere subendotheliale Fibrose. In der Media ließen sich reichlich fleckige Nekrosen mit multiplen interstitiellen Hämorrhagien nachweisen. 12 Tage überlebte Patient Nr. 80 die Operation. Beide Transplantate waren von fleckförmigen Untergängen der Mediamuskulatur und geringgradiger Intimafibrose gekennzeichnet. Gleichartig war das Bild der 3 offenen Transplantate (Nr. 79), die nach 14 Tagen gewonnen wurden. In den kleinen Gefäßen der Adventitia fanden sich einzelne Fibrinthromben. Die Adventitia war nach außen hin mit breitem Fibrinsaum bedeckt. In der Media sah man partielle Muskelfasernekrosen, feinherdige Einblutungen und noch keine bindegewebige Reaktion. Die Intima zeigte nur eine geringgradige, eben beginnende adaptive Fibrose.

15 Transplantate waren 17 Tage bis 3 Monate postoperativ noch funktionsfähig. Nach 25 Tagen zeigte im Fall Nr. 27 2mal der Bypass eine minimale adaptive Intimafibrose mit netzförmiger Fibrose der Media und perivenöser Fibrose. Nach 26 Tagen boten im Fall Nr. 71 alle 3 Transplantate das gleiche Bild

wie im vorigen Fall beschrieben. In 5 Fällen (Nr. 53, 63 2mal und 65 2mal) war das Transplantat 1 Monat lang interponiert. Regelmäßig fanden wir eine geringgradig ausgeprägte Intimafibrose und eine ausgeprägte perivenöse Fibrose. Die Media zeigte ein unterschiedliches Bild reichend von nur feiner Durchsetzung mit Faserzügen bis zu weitgehendem bindegewebigen Ersatz. Nach 1 1/2 Monaten bot sich im Fall Nr. 72 das gleiche Bild. Nach 2 Monaten (Nr. 70 3mal) zeigte sich eine geringgradig allerdings feste und teilweise schon hyalinisierte Intimafibrose und -sklerose. Die Media war netzförmig fibrosiert bei breiter Adventitiafibrose und -hyalinose mit multiplen Fremdkörperriesenzellen und verödeten Gefäßen.

Im Fall Nr. 68 war der Bypass 4 Monate installiert. Die Intimafibrose war stärker konzentrisch ausgeprägt. Die Media war weitgehend narbig ersetzt. Die Adventitia ausgedehnt bindegewebig verwachsen.

Nach 12 Monaten (Nr. 76 2mal) war die Intimafibrose breit konzentrisch ausgeprägt. Die Media weitgehend durch Bindegewebe ersetzt. Perivenös sah man eine breite bindegewebige Verwachsung.

Der offene Bypass mit der längsten Implantationsdauer in unserem Obduktionsgut mit 3 Jahren und 10 Monaten wurde im Fall Nr. 81 beobachtet. Die Intima zeigte eine breite zellarme konzentrische Anpassungsfibrose. Die Media war auch hier fast vollständig fibrosiert. Neben der perivenösen Verwachsung fielen in der Adventitia neugebildete Vasa vasorum auf.

Im Vergleich mit den 46 verschlossenen von insgesamt 124 Transplantaten, die in einem Zeitraum von exitus in tabula bis 8 Jahre postoperativ gewonnen

wurden, kamen wir zu folgenden Ergebnissen. Die Veränderungen der Media und auch der Adventitia waren in beiden Kollektiven über den gesamten Zeitraum etwa gleichartig. Diese ebenfalls aufzuführen würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen. Bei den offenen Bypasses sahen wir die beginnende konzentrische Intimafibrose frühestens nach 6 Tagen (Nr. 49) und nach 14 Tagen wurde sie regelmäßig gesehen. Besonders deutlich wurde der Unterschied zwischen offenem Transplantat und Frühverschluß in dem Fall Nr. 46 (9 Tage implantiert). Hier wurde ein offener und ein verschlossener Bypass vorgefunden. Media und Adventitiaveränderungen waren in beiden Venen gleich. Der offene Bypass auf den Ramus descendens anterior wies eine beginnende konzentrische Intimafibrose auf, während diese bei dem thrombotisch verschlossenen Bypass auf die linke Kranzarterie fehlte. Diese Befunde ermutigten uns, auch verschlossene Venen mit längerer Implantationsdauer ohne konzentrische Intimafibrose zu den Frühverschlüssen zu rechnen. Im weiteren Verlauf der Arbeit zählen wir diese und ebenfalls sämtliche verschlossenen Transplantate mit einer Implantationsdauer unter 15 Tagen zu den Frühverschlüssen.

2. Morphologische Befunde der bei der Obduktion verschlossen vorgefundenen Venentransplantate

124 Transplantate mit einer Implantationsdauer von nur wenigen Minuten bis zu 8 Jahren wurden bei den Obduktionen gewonnen. Davon fanden wir 46 (37 %) verschlossen vor. Nach der histologischen Bewertung bezüglich der Intimaproliferation konnten nur 2 (4,3 %) (Nr. 57 und 75) zu den Spätverschlüssen gezählt werden. Bei 44 (95,7 %) Transplantaten lag somit die Verschußzeit in den ersten 14 Tagen nach Operation.

2.a. Verschußursachen an der aortalen Anastomose

In 4 Fällen (8,6 %) (Nr. 1, 37, 46 und 54) war der Verschuß an der aortalen Anastomose technisch begründet. In den Fällen Nr. 1, 46 und 54 war es durch mehrere mit Filzblöckchen unterlegte Blutstillungsnähte zu einer hochgradigen Stenose gekommen. Im Fall Nr. 1 war die gesamte Anastomose vertikal schlitzförmig ausgezogen.

Im Fall Nr. 37 war der Bypass zu kurz. Er hatte nach Implantation derart unter Spannung gestanden, daß es zu einer rechtwinkligen Abknickung an der rechts-lateral an der Aorta angelegten Anastomose und zu einer spindelförmigen Ausziehung der veno-koronaren Anastomose kam. Der eigentliche Verschuß erfolgte in allen Fällen durch die konsekutive Thrombose aufgrund der schlechten Strömungsverhältnisse.

2.b. Verschlußursachen an der Transplantatvene

Sämtliche Befunde (6mal von 46 insgesamt) (13 %) an der Transplantatvene, die ursächlich zum Verschluß geführt hatten, waren technisch bedingt.

2.b.1. Torsion des Venentransplantates

In einem Fall (Nr. 36) war die Vene torquiert. Im histologischen Bild war die Vene an der Torsionsstelle ellipsoid verformt und das Lumen stark eingeengt.

2.b.2. Einklemmung nach Y-Anastomosierung

Im Fall Nr. 67 war ein Bypass auf den Ramus diagonalis End-zu-Seit mit einem weiteren Bypass auf den Ramus descendens anterior anastomosiert. An dieser Anastomose wurde der RD Bypass zwischen Epikard und RDA Bypass eingeklemmt und verschlossen.

2.b.3. Der Bypass unter Spannung

In 4 Fällen (Nr. 37, 57, 69 und 72) war der gespannte Verlauf der Transplantatvene Ursache für den Verschluß. Die Abknickung des Bypass an der aortalen Anastomose als Folge der Spannung im Fall Nr. 37 wurde bereits beschrieben. In 3 Fällen (Nr. 37 2mal und 69) war die veno-koronare Anastomose spindelförmig ausgezogen.

In den Fällen Nr. 57 und 72 fiel nicht so sehr die

Ausziehung dieser Anastomose als vielmehr die tiefen Schnürfurchen, die der Bypass im Epikard verursacht hatte, auf.

Sämtliche Transplantate waren abgeflacht und zeigten im histologischen Bild eine ellipsoide Verformung. Bei dem Spätverschluß Nr. 57 war die Intima-fibrose noch locker. Es ist also anzunehmen, daß auch dieser Verschluß relativ früh postoperativ erfolgte. Aus vergleichenden Thoraxaufnahmen geht hervor, daß das Herz nach der Operation eine leichte Größenzunahme erfahren hat. Auch wir fanden bei der Obduktion eine mäßige Dilatation beider Ventrikel. Uns erschienen diese Hinweise jedoch nicht ausreichend, um darin die Ursache der Spannung zu sehen.

2.c. Verschlußursachen an der veno-koronaren Anastomose

25mal (54,3 %) von insgesamt 46 verschlossenen Transplantaten wurde die Verschlußursache an der veno-koronaren Anastomose gefunden.

2.c.1. Technisch bedingte Ursachen

8mal hatten technische Mängel zum Verschluß geführt. Im Fall Nr. 5 und 56 war die Anastomose durch die Naht so gerafft, daß das Lumen hochgradig stenosierte war. Bei Patient Nr. 9 war die Anastomose komplett durch die Naht verschlossen. Im Fall Nr. 26 wurde bei der Arteriotomie die Hinter-

wand der Arterie verletzt. Bei der Rekonstruktion kam es dann zum Nahtverschluß der Arterie. Bei Patient Nr. 54 mußte die Anastomose für den Bypass auf die rechte Kranzarterie im Bereich einer geringgradigen Arteriosklerose angelegt werden. Durch die Naht kam es zu einem tiefen Einriß der Kranzarterienwandung und dadurch zum thrombotischen Verschluß. Bei dem Bypass auf den Ramus descendens anterior bei Patient Nr. 56 war eine Seite der Anastomose nicht durch die Naht erfaßt. Hier war es zu Einblutungen in das subepikardiale Fettgewebe und zum thrombotischen Verschluß der gesamten Flußbahn gekommen.

Irrtümlicherweise wurde bei Patient Nr. 17 der Bypass, der auf den Ramus circumflexus aufgesetzt werden sollte, mit dem Ramus diagonalis verbunden. Dadurch kam es zur rückläufigen Anastomosierung. Die turbulenten Strömungsverhältnisse hatten hier die veno-koronare Anastomose teilweise thrombosiert. Im Fall Nr. 61 wurde statt des Ramus descendens anterior der Ramus diagonalis anastomosiert. Dadurch ergab sich eine große Kaliberdifferenz zwischen Vene und anastomosierter Arterie und ein kleines Perfu-sionsgebiet, die gemeinsam einen subtotalen thrombotischen Verschluß bewirkten.

2.c.2. Anlage der veno-koronaren Anastomose in ein atheromatöses Gebiet

17 (36,9 %) von insgesamt 46 Bypass-Verschläüssen wurden dadurch bedingt, daß die veno-koronare Anastomose in einem atheromatösen Gebiet angelegt war. Dieser Befund war die häufigste Verschlußursache in un-

serem Untersuchungsgut.

Im Fall Nr. 6 konnten wir einen ventilartigen Verschuß der Kranzarterie durch ein aufgebrochenes Atherom mit nachfolgender Dissektion nur diskutieren aber nicht objektivieren. Nachdem wir die post-mortale Angiographie und auch das nachfolgende Lamellieren anwandten, sahen wir dieses Ereignis noch 6mal (Nr. 7, 11 2mal, 13, 14 und 25). 9mal (Nr. 14, 28, 31, 36, 48, 52, 60, 74 und 77) hatte die Einblutung nach Deckplatteneinriß den thrombotischen Verschuß verursacht.

Im Fall Nr. 31 kam es nach Aufbruch der Deckplatte zur Ausquetschung atheromatösen Materials mit nachfolgender Thrombose.

2.d. Verschußursachen in der Ausflußbahn

5mal (10,8 %) von insgesamt 46 Fällen wurde die Ursache des Verschlusses in der Ausflußbahn gefunden.

2.d.1. Die unvollständige Endarterektomie

In 1 Fall (Nr. 23) gelang es nicht, vor Implantation des Bypass auf die rechte Kranzarterie durch Endarterektomie in der Ausflußbahn, das Lumen zu eröffnen. Es verblieb jeweils ein kleiner Verschußzylinder, so daß das Venentransplantat seine Funktion von Anfang an nicht erfüllen konnte. Bei Patient Nr. 19 war die Endarterektomie zwar

erfolgreich, die Anastomose war aber unmittelbar vor einer Dreifachaufteilung der Koronararterie angelegt. Dabei kam es zum Nahtverschluß dieser Äste, so daß nur ein Shunt zwischen Bypass und proximalen Kranzarterienabschnitt entstand.

Die partielle Resektion einer Ostiumstenose der linken Kranzarterie bei Patient Nr. 41 vor Anlage des Bypass auf den Ramus descendens anterior, führte zur Parietalthrombose mit nachfolgendem embolischen Verschluß dieses Astes und Vorderwandinfarkt. Bei der Rethorakotomie wurde noch ein zweiter Bypass weiter distal auf den Ramus descendens anterior gesetzt, der allerdings nur noch in infarziertes Herzgewebe leitete.

2.d.2. Die fortschreitende Koronarsklerose

2 1/2 Jahre nach Implantation wurde im Fall Nr. 75 der Bypass auf die rechte Kranzarterie seziiert. Die Bypassvene zeigte bei zeitgerechter Fibrose der Intima einen frischen thrombotischen Verschluß. Die Bypass-Anastomose war ebenfalls frisch thrombosiert. Als Ursache hierfür fand sich unmittelbar distal der Anastomose eine durch konzentrisch angeordnete Hyalinose hochgradige fadendünne Stenose. Diese Stenose war präoperativ angiographisch nicht nachweisbar. Auch schließt der intraoperativ gemessene Flow von im Mittel 80 ml/min eine derartige Stenose aus. Die klinischen Daten, der regelrechte Umbau der Vene und der frische thrombotische Verschluß beweisen, daß diese Stenose sich im Laufe der Zeit entwickelt und erst kurz vor dem Tode zu einem thrombotischen Verschluß geführt hat. Deshalb rechneten wir diesen Fall zu den Spätverschlüssen.

2.e. Kombinierte Ursachen

Eine einzelne Verschlußursache konnte in 5 Fällen (10,8 %) von 46 insgesamt nicht gefunden werden. Hier wurden mehrere pathologische Befunde erhoben, die entweder die laminare Strömung stark beeinträchtigten oder der Thrombose Vorschub leisteten. Diese hatten in Kombination zum Verschluß geführt.

In 4 Fällen (Nr. 21, 34, 42 und 47) konnten wir jeweils 2 Befunde für den Verschluß verantwortlich machen und in einem Fall (Nr. 52) wurden sogar 3 Befunde erhoben.

Im Fall Nr. 21 war die veno-koronare Anastomose im Bereich einer 95%ig stenosierenden Sklerose des Ramus circumflexus angelegt. Dadurch hervorgerufene ungünstige Strömungsverhältnisse wurden durch eine Kaliberdifferenz von 5 zu 1 zwischen Transplantatvene und abfließendem Kranzarterienteil noch betont.

Bei Patient Nr. 34 wurde sogar eine Kaliberdifferenz von 7 zu 1 gesehen. In der Ausflußbahn fanden sich zusätzlich multiple frisch aufgequollene stenosierende Atherome.

Bei Patient Nr. 42 wurde in der veno-koronaren Anastomose eine partielle Ablösung eines von der Anastomosennaht ausgehenden faserreichen Atheroms als Ursache für eine Thrombosierung gefunden.

Auch die Kaliberdifferenz von 5 zu 2 dürfte den thrombotischen Verschluß von Anastomose und distalem Drittel des Bypass begünstigt haben.

Bei Patient Nr. 47 wurde der Ramus marginalis sinister mit einem Bypass versehen, der ein ausgesprochen kleines Perfusionsgebiet besaß. Intra-

operativ wurde deshalb auch nur ein mittlerer Fluß von 20 ml/min gemessen. Zusätzlich wurde das Gebiet noch verkleinert durch eine 2 mm dicke sub-endokardiale Schwielen mit multiplen netzartig darüber liegenden Verschmelzungen.

Ebenfalls winzig war die Ausflußbahn des Bypass auf den Ramus marginalis sinister bei Patient Nr. 52. Auch hier war die Kaliberdifferenz mit 3 zu 1 zwischen Vene und Kranzarterie erheblich. Zusätzlich sah man hier als möglicher Entstehungsort einer Thrombose an mehreren Stellen Einrisse der Kranzarterienwandung mit Einblutungen. Thrombotisch verschlossen war ein Teil der Ausflußbahn, die veno-koronare Anastomose und der gesamte Bypass.

2.f. Der thrombotische Verschluß

In einem Fall (Nr. 4) fanden wir den Bypass thrombotisch verschlossen vor. Die Ursache für die Thrombose konnten wir jedoch nicht verifizieren. Auch dieser Befund war Anlaß, unser Sektionsverfahren zu modifizieren.

2.g. Weitere schwerwiegende Befunde

Bei den 46 verschlossenen Transplantaten waren in 4 Fällen (Nr. 31, 36, 56 und 77) trotz der bereits beschriebenen eigentlichen Verschlußursachen so

schwerwiegende Befunde zu erheben, daß wir diese auch unter die Verschlußursachen einreihen mußten.

In 2 Fällen waren die Befunde technisch begründet. Bei Patient Nr. 31 wurde ein Seitenast der Transplantatvene so dicht am Hauptstamm abgebunden, daß dieser hochgradig stenosiert wurde. Bei Patient Nr. 77 war die Vene rechtslateral an der Aorta anastomosiert, dann wurde sie hinter die Aorta herum durch den Sinus transversus zum Ramus marginalis sinister geführt. Da der Bypass zu kurz bemessen war, geriet er unter Spannung und es kam an der Hinterwand der Aorta zur Kompression, die das Lumen histologisch ellipsoid verformte und einengte.

Bei Patient Nr. 36 wurde die veno-koronare Anastomose in den Bereich einer hochgradig stenosierenden Arteriosklerose angelegt. Der eigentliche Verschluß erfolgte durch die Torsion der Vene.

Der Verschluß der Vene war bei Patient Nr. 56 bereits dadurch begründet, daß die Kranzarterie durch die Naht an der distalen Anastomose gerafft war. Selbst bei intakter Anastomose hätte aber der Bypass durch ein Aneurysma dissecans der Kranzarterie distal dieser Anastomose eine schlechte Prognose gehabt.

1. Nahtstenose an der aortalen Anastomose (n = 3)
2. Abknickung an der aortalen Anastomose (n = 1)
3. Kompression (n = 1)
4. Einklemmung (n = 1)
5. Spannung (n = 2)
6. Seitenastabbindung (n = 1)
7. Torsion (n = 1)
8. Nahtstenose oder Nahtinsuffizienz an der veno-koronaren Anastomose (n = 6)
9. Irrtümliche Anastomosierung eines Seitenastes (n = 2)
10. Unvollständige Endarterektomie (n = 1)
11. Nahtverschluß der Ausflußbahn (n = 1)
12. Embolie der Ausflußbahn (n = 2)
13. Veno-koronare Anastomose in atheromatösem Gebiet (n = 17)
14. Fortschreitende Koronarsklerose (n = 1)
15. Aneurysma dissecans in der Ausflußbahn (n = 1)

Kombinierte Ursachen

16. Große Kaliberdifferenz (n = 3)
17. Kleines Perfusionsgebiet (n = 2)
18. Atherome in der Ausflußbahn (n = 1)
19. Kranzarterieneinriß (n = 1)
20. Stenose in der veno-koronaren Anastomose (n = 1)

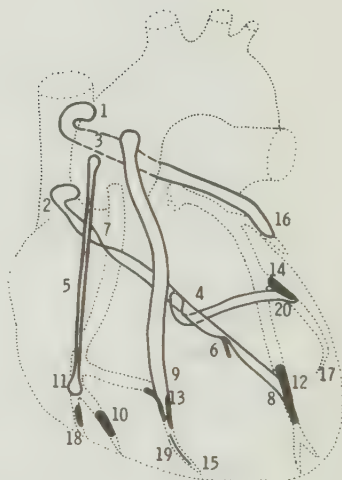


Abb. 7: Aufstellung der Verschlusursachen und der schwerwiegenden Befunde

2.h. Verschlußhäufigkeit in Abhängigkeit von der Zeit

Um eine Aussage über die Häufigkeit des Verschlußereignisses in unserem Obduktionsgut in Abhängigkeit von der Zeit zu treffen, stellten wir die verschlossenen Bypasses denen bei der Obduktion offen vorgefundenen Transplantaten gegenüber. Dabei war es uns naturgemäß nicht möglich, exakte Angaben über den Verschlußzeitpunkt zu machen. Aus Überlebenszeit und fehlender oder vorhandener Intimafibrose der Transplantatvene war es jedoch möglich, das Verschlußereignis in die ersten 14 postoperativen Tage oder später zu datieren.

Somit standen den 44 (49,7 %) früh verschlossenen Transplantaten 59 (57,3 %) offene Venen der Patienten gegenüber, die die Operation bis zu 14 Tagen einschließlich überlebten. Insgesamt wurden also 103 (100 %) Transplantate bewertet.

Zu den Spätverschlüssen mußten 2 (9,5 %) Transplantate gerechnet werden. Verglichen dazu wurden 19 (90,5 %) offene Transplantate von Patienten, die die Operation 17 Tage bis zu 3 Jahren und 4 Monaten überlebt hatten. Insgesamt fielen in diese Gruppe 21 (100 %) Bypasses.

Aus den prozentualen Angaben ist ersichtlich, daß das Schicksal des Bypass in Bezug auf Funktionsfähigkeit im wesentlichen früh postoperativ entschieden wird.

3. Mögliche Verschlußursachen an den offenen Transplantaten

Unter dem Gedanken, daß jeder pathologische Befund, der eine Thrombose hervorrufen oder sich ungünstig auf den laminaren Fluß des Blutes in der Strombahn auswirken und letztlich zum Verschluß führen könnte, haben wir auch die 78 offenen von insgesamt 124 Bypasses untersucht. Um eine Aussage über den Schweregrad im Hinblick auf einen möglichen Verschluß zu treffen, haben wir Befunde im Kollektiv der Bypasses von Patienten, die die Operation 14 Tage und weniger überlebt hatten (59 von insgesamt 78) den gleichen Befunden im Kollektiv der länger funktionstüchtig gewesenen Bypasses (19) gegenübergestellt. Sahen wir diese Befunde nur oder überwiegend nur im ersten Kollektiv, so werteten wir sie von großer Bedeutung als mögliche Verschlußursache mit schlechter Prognose für die Funktionsfähigkeit der Transplantatvene. Waren derartige Ereignisse im zweiten Kollektiv in etwa mit der gleichen Häufigkeit vertreten, so werteten wir diese von untergeordneter Bedeutung. Traten allerdings im Laufe der Zeit neue Befunde auf (z.B. Atherom in der Vene) so wurden auch diese als schwerwiegend gewertet.

3.a. An der aortalen Anastomose

Sämtliche 5 Befunde an der aortalen Anastomose waren technisch bedingt und betrafen das Früh-

kollektiv. Wir werteten auch einen kleinen in das Lumen der Anastomose vorragenden Aorten-Intimasporn, den wir in 4 Fällen (Nr. 26, 32, 38 und 39) sahen, als mögliche Verschlußursache. Die Ursache für diesen Sporn war entweder ein zu großer Abstand zwischen zwei benachbarten Nähten oder eine nicht bis in das Aortenlumen durchgestochenen Naht. 1mal (Nr. 43) war die Venenwandung zwischen zwei benachbarten Nähten leicht gerafft, so daß die Vene bürförmig in das Lumen der Anastomose vorragte.

Da die Operationstechnik im Zeitraum der Untersuchung (11 Jahre) einem ständigen Wandel unterlag und alle offenen Transplantate aus dem Spätkollektiv nach 1975 angelegt wurden, halten wir eine Aussage über die Schwere technisch bedingter Befunde für die Langzeitprognose für nicht zulässig.

3.b. An der Transplantatvene

3.b.1. Technisch bedingte Befunde

In 5 Fällen wurden auch hier technische Mängel gefunden. Davon war der Bypass 1mal (Nr. 73) länger als 14 Tage (17 Tage) installiert. Im Fall Nr. 35 war eine hochgradige Stenose durch Seitenastabbin- dung der Vene entstanden. Der Patient war bereits in tabula verstorben. Ein Verschluß war somit noch nicht eingetreten. Durch ein 5 cm End-zu-End interponiertes Venenstück im Bypass war bei Patient Nr. 39 eine leichte Stenose entstanden. 3mal (Nr. 51 2mal und 73) stand der Bypass unter leichter Spannung.

3.b.2. Endotheldefekte und Parietalthrombose

Endotheldefekte, die durch die mechanische Alteration der Vene bei der Operation entstehen, können Ausgangspunkte von zumindest Parietalthrombosen sein. In unserem Frühkollektiv sahen wir minimale vereinzelte Defekte des Endothels in 5 Fällen. Nur in 2 Fällen (Nr. 40 und 43) wurden multiple Defekte gefunden, die im Fall Nr. 43 zu einer ausgeprägten Parietalthrombose geführt hatten. Feine Parietalthrombosen sahen wir in diesem Kollektiv noch 5mal (Nr. 25, 30, 40, 49 und 79). Im Spätkollektiv wurden Endotheldefekte aufgrund der Regeneration nicht gesehen. Allerdings fanden sich in 3 Fällen (Nr. 65, 67 und 68) alte feine rekanalisierte Parietalthrombosen, die in 2 Fällen (Nr. 65 (30 %) und 68 (40 %)) erheblich stenosierend wirkten.

3.b.3. Präexistente Phlebosklerose

Da die präexistente Phlebosklerose im histologischen Bild nicht sicher von der Intimaproliferation unterscheidbar ist, wurde sie naturgemäß auch nur im Frühkollektiv gefunden. In 19 Fällen wiesen Bypasses diese Veränderungen auf. Allerdings waren sie nur in 3 Fällen (Nr. 22, 25 und 33) langstreckig stenosierend ausgeprägt. 3mal (Nr. 18, 28 und 26) handelte es sich um eine mittelgradige Phlebosklerose (flache, locker mesenchymale Intimapolster in mehr als drei Stufen oder mäßig stenosierende exzentrische oder konzentrische Intimasklerose). In 13 Fällen fanden sich nur in 1 - 3 untersuchten Stufen flache, locker mesenchymal gebaute Intimapolster, die wir als geringgradige Phlebosklerose einstufen.

3.b.4. Epi- und perikardiale Verwachsung

In einem Fall des Frühkollektivs (Nr. 27) hatte die bindegewebige Verwachsung der etwas zu lang bemessenen Vene mit dem Epikard und Perikard zu einem rechtwinkligen Knick geführt.

3.c. An der veno-koronaren Anastomose

3.c.1. Technisch bedingte Befunde

Auch bei den 78 offenen Transplantaten wurde in 6 Fällen eine irrtümliche Anastomosierung auf einen benachbarten kleinen Seitenast gelegt. Davon waren 5 Fälle in das Frühkollektiv von 59 insgesamt und 1 Fall (Nr. 71) von 19 insgesamt ins Spätkollektiv einzureihen.

2mal (Nr. 19 und 32) wurde der Ramus diagonalis statt des Ramus descendens anterior mit dem Transplantat verbunden.

Statt des Hauptstammes der rechten Kranzarterie wurde im Fall Nr. 22 der Anfangsteil des weitlumigen Ramus marginalis angeschlossen und 2mal (Nr. 39 und 62) mündete der Bypass nicht wie vorgesehen im Ramus circumflexus sinister, sondern im davon abgehenden Ramus marginalis sinister. Im Spätkollektiv wurde im Fall Nr. 71 irrtümlich der Ramus diagonalis anstelle des Ramus marginalis sinister anastomosiert.

Technische Mängel zeigten sich an der veno-koronaren Anastomose im Frühkollektiv in 7 Fällen und im Spätkollektiv 2mal. Aus diesem Spätkollektiv waren

bei Patient Nr. 71 die Nähte etwas zu weit in die Arterienwandung des Ramus descendens anterior gestochen. Dadurch war eine breite Falte an der Ausenwand und eine generelle Einengung des Lumens entstanden. Im Nahtbereich hatte sich an einer Stelle eine feine Parietalthrombose gebildet.

Bei Patient Nr. 72 war die Vene so anastomosiert worden, daß ein blindsackartiger Überhang entstanden war. In diesen Überhang hatte sich eine in Schichten gewachsene Parietalthrombose gebildet.

Im Frühkollektiv wurde bei Patient Nr. 43 ein Abriß der dünnwandigen und engkalibrigen Kranzarterie vor der Anastomose intraoperativ abgebunden. In 3 Fällen (Nr. 32, 43 und 60) hing ein "Gefäßwandzipfel" in das Lumen der Anastomose. Im Fall Nr. 32 war es ein Stück der Venenwandung. Im dadurch entstandenen Winkel hatte sich eine feine Parietalthrombose gebildet. Im anderen Fall (Nr. 43) ragte ein Zipfel des Ramus marginalis sinister in das Lumen der Anastomose. Im Fall Nr. 60 hing der Bypass zum Ramus descendens anterior an einer Stelle sackförmig über und an einer anderen Stelle ragte er zipfelförmig in das Lumen vor.

4mal wurde die Nichterfassung der inneren Wandschichten der Kranzarterie durch die Anastomosen-naht beobachtet. In allen Fällen war dieser Befund nur auf den proximalen Anteil der Anastomose beschränkt und nur histologisch verifizierbar. Es waren jeweils nur die adventitiellen Wandschichten mit der Naht erfaßt worden, so daß Media und Intima lippenförmig in das Lumen der Anastomose vorragten. 3mal war der Befund nur von einem Rand der Anastomose zu erheben (Nr. 32, 38 und 44) und 1mal (Nr. 22) waren beide Ränder betroffen.

3.c.2. Die Sklerose und Atheromatose in der veno-koronaren Anastomose

Auch bei den offenen Transplantaten war die Sklerose oder Atheromatose in der veno-koronaren Anastomose ein häufiger Befund. Im Frühkollektiv sahen wir derartige Veränderung in 34 Fällen (57,6 %) von 59 insgesamt und 8mal (42 %) von insgesamt 19 im Spätkollektiv (s. Tab. 3).

Im Frühkollektiv sahen wir eine geringgradige Sklerose in 7 (20,5 %) der Fälle. Mittelgradig wurden 6 Fälle (17,6 %) und hochgradig 5 (14,7 %) Anastomosen eingestuft. Teilweise war es zu einer Spaltbildung zwischen Adventitia und Media gekommen.

Flache Atherome mit Deckplatteneinriß und Einblutung fanden wir 5mal (14,7 %). Hier betrug die höchste Überlebensrate 10 Tage (Nr. 42).

7mal (20,5 %) wurden mittelgradige Atherome mit Deckplatteneinriß bei einer höchsten Überlebenszeit von 3 Tagen (Nr. 43) erkannt.

Nur noch 2mal (6 %) war das Atherom hochgradig mit eingerissener Deckplatte und ebenfalls einer höchsten Überlebenszeit von 3 Tagen. 2mal (6 %) hatte die Deckplatte gehalten.

Im Spätkollektiv fand sich eine geringgradige Sklerose 6mal (75 %). Nur 1mal (12,5 %) (Nr. 81) wurde eine hochgradige 50 % stenosierende Koronararteriosklerose gesehen. Dieser Bypass war 3 Jahre und 10 Monate intakt. Diese Sklerose war präoperativ angiographisch und intraoperativ nicht nachweisbar, hatte sich also im Laufe der Zeit entwickelt. Ebenfalls nur 1mal (12,5 %) wurde im Spätkollektiv ein ausgeprägtes Atherom ausfindig ge-

macht (Nr. 70). Hier war die Deckplatte außergewöhnlich dick und unverletzt, so daß der Bypass 2 Monate intakt blieb.

Tab. 3: Die Sklerose und Atheromatose in der veno-koronaren Anastomose

Art der Sklerose/ Atheromatose	Anzahl im Frühkollektiv n = 34	Anzahl im Spätkollektiv n = 8
geringgradige Sklerose	7	6
mittelgradige Sklerose	6	-
hochgradige Sklerose	5	1
flaches Atherom mit Deck- platteneinriß und Ein- blutungen	5	-
mittelgradiges Atherom mit Deckplatteneinriß	7	-
hochgradiges Atherom mit Deckplatteneinriß	2	-
hochgradiges Atherom mit intakter Deckplatte	2	1

3.c.3. Die Kaliberdifferenz zwischen Vene und anastomosierter Kranzarterie

Aufgrund der ungünstigen hämodynamischen Verhältnisse hatten wir eine große Kaliberdifferenz zwischen Venentransplantat und Kranzarterie unter den kombinierten Ursachen bereits bei den verschlossenen Transplantaten als Verschlußursache aufgeführt. Da wir uns der Problematik exakter Messungen an jeweils gleich definierter Stelle, des Unterschiedes zwischen postmortalem und in vivo vorhandenen Durchmessers der Gefäße und der Lumeneinengung durch die Intimafibrose der Vene bewußt waren, werteten wir erst Kaliberdifferenzen von 2 zu 1 und mehr in der Untersuchung der offenen Transplantate. Im Frühkollektiv wiesen 23 (38,9 %) Strombahnen von 59 insgesamt und im Spätkollektiv 8 (42,1 %) von 19 eine derartige Kaliberdifferenz auf. Dabei lag die mittlere Kaliberdifferenz bei den verschlossenen Transplantaten, bei denen sie mitverursachend für den Verschluß war, bei 4,8. Im Frühkollektiv wurden 3,4 und im Spätkollektiv 2,5 gemessen (s. Tab. 4).

Im Fall Nr. 50 sahen wir bei großer Kaliberdifferenz im distalen Drittel der Vene eine die Circumferenz bekleidende Anpassungsthrombose, die die Übergänge glättete. Sie war zum Lumen so locker, daß die myokardialen Arteriolen im Abflußgebiet durch abgeschwemmte Thromben multipel mikroembolisiert waren.

Tab. 4: Kaliberdifferenz zwischen Venentransplantat und anastomosierter Kranzarterie

Quotient der Kaliberdifferenz	Kaliberdifferenz	bei Bypasses, bei denen Kaliberdifferenz Verschlußursache in Kombination n=3	im Frühkollektiv n=23	bei offenen Bypasses im Spätkollektiv n=8
7	7 : 1	1	-	-
5,5	5,5 : 1	-	1	-
5	5 : 1	1	6	-
4	4 : 1	-	1	1
3,5	3,5 : 1	-	1	1
3	6 : 2	-	2	-
	4,5 : 1,5	-	1	-
	3 : 1	-	1	-
2,6	6,5 : 2,5	-	1	-
2,5	5 : 2	1	7	-
2,3	3,5 : 1,5	-	-	2
2,25	4,5 : 2	-	-	2
2	4 : 2	-	1	2
	2 : 1	-	1	-
		mittlere Kaliber- differenz 4,8	mittlere Kaliber- differenz 3,4	mittlere Kaliber- differenz 2,5

3.d. An der Ausflußbahn

3.d.1. Die Stenose distal der veno-koronaren Anastomose

Eine Stenosierung der Ausflußbahn wurde von uns im Frühkollektiv der offenen Transplantate 13mal (22 %) von 59 Fällen insgesamt und im Spätkollektiv 3mal (15,7 %) von 19 Fällen insgesamt gesehen.

2mal (Nr. 8 und 80) war sie im Frühkollektiv und 1mal (Nr. 70) im Spätkollektiv als geringgradig einzustufen.

4mal fand sich im Frühkollektiv eine mittelgradige Stenose, 5mal war sie sogar hochgradig zu bezeichnen. Im Fall Nr. 45 war die veno-koronare Anastomose unmittelbar vor der zu überbrückenden Stenose angelegt. 1mal (Nr. 43) war die Deckplatte eines Atheroms breit eingerissen, mit Einblutung und partieller Thrombose der Ausflußbahn.

Auch im Spätkollektiv wurden 2mal (Nr. 53 und 68) eine hochgradige Stenose in der Ausflußbahn gefunden. Auch im Fall Nr. 53 war die Anastomose irrtümlich vor die zu überbrückende fadendünne Stenose angelegt. Dennoch war der Bypass 1 Monat funktionsfähig. 4 Monate intakt war sogar der Bypass im Fall Nr. 68. Hier hatte der Operateur trotz Sondierung der Kranzarterie die 90%ige Stenose nicht gespürt.

3.d.2. Das kleine Perfusionsgebiet

Bei den verschlossenen aorto-koronaren Bypasses hatten wir das "kleine Perfusionsgebiet" bereits

als Ursache für einen Verschuß aufgeführt. Aufgrund der angiographischen Befunde führten wir eine graduelle Größenordnung durch. In 16 Fällen (27,1 %) von insgesamt 59 offenen Transplantaten des Frühkollektivs bezeichneten wir das vom Bypass perfundierte Gebiet als klein. Nur in 1 Fall (Nr. 63) (5,2 %) von insgesamt 19 des Spätkollektivs wurde der gleiche Befund erhoben.

3.d.3. Myokardzustand im Bypass-Versorgungsgebiet

Wird das Myokard durch die Koronararteriosklerose im überbrückten Herzkranzgefäß irreversibel geschädigt, kommt es im Abflußgebiet des Bypasses zu Verschwielungen und dadurch zu einer Verkleinerung des Perfusionsgebietes. Aus dem Grunde werteten wir auch die Verschwielung im Abflußgebiet als mögliche Verschußursache. Auch hier wurden nur die offenen Bypasses gewertet. Die Auswirkungen akuter oder schon länger bestehender Bypassverschlüsse auf das Myokard blieben somit unberücksichtigt. Es sollte nur zur Frage Stellung genommen werden, wieweit das Myokard durch die Koronarsklerose im operierten Herzkranzgefäß schon präoperativ geschädigt war und als Ursache für einen Früh- oder Spätverschuß zu werten war.

Im Frühkollektiv sahen wir Läsionen des Myokard 15mal (25,4 %) von insgesamt 59 offenen Bypasses und im Spätkollektiv 5mal (26,3 %) von insgesamt 19 (s. Tab. 5).

Feinherdig vorwiegend subendokardial war die Verschwielung im Frühkollektiv in 5 Fällen und im

Spätkollektiv 1mal.

Flächig vorwiegend subendokardial wurde sie je
2mal gefunden,

Intramurale Schwielen waren im Frühkollaktiv 4mal
und im Spätkollektiv 2mal ausgebildet.

Transmurale Schwielenbildung sahen wir nur im
Frühkollaktiv bei 4 Fällen.

Tab. 5: Myokardzustand im Bypass-Versorgungsgebiet
der offenen Transplantate

Grad der Verschielung	im	im
	Frühkollaktiv	Spätkollektiv
	n = 15	n = 5
feinherdig vorwiegend subendokardial	5	1
flächig vorwiegend subendokardial	2	2
intramural	4	2
transmural	4	-

4. Revisionen nach aorto-koronaren Bypass-Operationen

28 Stücke von Venentransplantaten wurden bei Revisionsoperationen an 20 Patienten gewonnen und von uns auf die Verschlußursachen hin makroskopisch und histologisch untersucht. Bei der Beurteilung dieses Materials konnten wir uns zusätzlich auf klinische Daten stützen. Leiten ließen wir uns allerdings im wesentlichen von den histologischen Befunden.

4.a. Transplantate ohne adaptive Intimafibrose

In 9 Fällen von 28 insgesamt konnte keine adaptive Intimafibrose nachgewiesen werden. Die Verschlußzeit muß hier also schon in den ersten 14 postoperativen Tagen gelegen haben (s. Abb. 8).

Im Fall Nr. 5 war der Verschluß bereits 14 Tage postoperativ angiographisch nachgewiesen. Erstaunlicherweise war der Patient bei 1-fach Revaskularisierung und Frühverschluß der Vene 6 Jahre lang relativ beschwerdefrei. Bei der Operation fiel der schmale Durchmesser der Kranzarterie (ca. 1 mm) auf. Darauf wurde ein Oberschenkelvenentransplantat anastomosiert, so daß eine große Kaliberdifferenz resultierte.

Im Fall Nr. 6 und 10 führte der Bypass bei großer Kaliberdifferenz (Nr. 6: 6 zu 2-mm und Nr. 10: 5 zu 1,5 mm) in das Gebiet eines alten Infarktes.



Abb. 8: EN 16543/79
Bypass auf den Ramus circumflexus nach 6 Monaten reseziert. Organisiert thrombotischer Frühverschluß; keine adaptive Intimafibrose; gewellte Elastica und Media als Zeichen, daß der Bypass nie richtig entfaltet war; ellipsoide Abflachung durch Narbenzug bei Thromboseorganisation
Färbung: MASSON-GOLDNER
Vergr.: 45-fach

Im Fall Nr. 11 war die Vene nach 8 Wochen angiographisch verschlossen. An der Insertionsstelle des Bypasses zeigte sich eine Wandunregelmäßigkeit. Bei der Revision tastete der Operateur dort eine Anastomosenstenose.

Beide Transplantate im Fall Nr. 14 führten in das Gebiet alter Infarkte und mußten zu den Frühverschlüssen gezählt werden. Im Gebiet des RDA Bypasses war es bereits 4 Tage postoperativ zum Reinfarkt gekommen.

Im Fall Nr. 18 war irrtümlich der Bypass statt des Ramus descendens anterior mit dem Ramus diagonalis anastomosiert. Durch das kleine Abflußgebiet konnte nur ein Flow von 25 ml/min erreicht werden.

Im Fall Nr. 19 wurde die Abgangs anomalie der linken Kranzarterie aus der Arteria pulmonalis korrigiert (Bland-White-Garland-Syndrom). Bei der Reangiographie war der Bypass im Mittelteil verschlossen. Dadurch wird der Verschluß im Verein mit der ellipsoiden Abflachung am besten durch primäre Spannung erklärt.

In diesen 8 Fällen war der Bypass stellenweise oder länger ellipsoid abgeflacht. Die Elastica und/oder Media wiesen girlandenartige Schlängelungen auf.

Im Fall Nr. 7 (RCA Bypass) sah der Operateur bereits bei der Revision abszessähnliche Höhlen in Umgebung des Transplantates und hatte den Eindruck, daß es durch Tabaksbeutelnähte des rechten Vorhofes stark kompromittiert sei. Histologisch sah man den Bypass von unterschiedlich altem Granulationsgewebe ausgehend vom Nahtmaterial mit reichlich Fremdkörperriesenzellen umgeben. Hier war es durch die Entzündung im Bereich der Tabaksbeutelnähte übergrei-

fend zu einer Phlebitis des Bypass mit anschließendem thrombotischen Verschluß gekommen (s. Abb. 9).

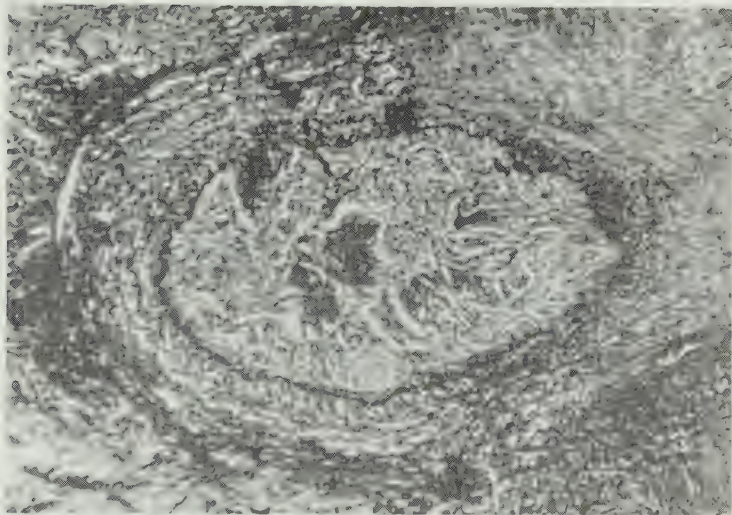


Abb. 9: EN 8158/79

Bypass auf die rechte Kranzarterie nach 6 Monaten reseziert. Entzündung ausgehend von Tabaksbeutelnähten am rechten Vorhof hatte auf den Bypass übergegriffen, zur partiellen entzündlichen Wanddestruktion und zum thrombotischen Frühverschluß geführt. Der Bypass ist umgeben von unterschiedlich altem Granulationsgewebe

Färbung: Elastica v. GIESON

Vergr.: 45-fach

4.b. Transplantate mit hochgradiger konzentrischer
Fibrose und fadenförmigem Restlumen

6mal von insgesamt 28 Fällen war das Lumen des Bypass durch eine hochgradige konzentrische Fibrose fadenförmig verengt.

Im Fall Nr. 4 sah man 2 1/2 Jahre nach der Operation angiographisch unmittelbar vor der Anastomose eine hochgradige Segmentstenose.

Im Fall Nr. 7 war ein Bypass auf den Ramus descendens anterior mit "Jump" Anastomosierung auf den Ramus diagonalis, der bei der Operation endarterektomiert wurde, angelegt. Beide Anastomosen waren in ein Gebiet mit deutlicher Arteriosklerose implantiert. Bei der Kontrollangiographie 2 Monate postoperativ sah man distal der veno-koronaren Anastomose auf den Ramus diagonalis eine 50%ige Stenose (s. Abb. 10). Bei der nächsten Angiographie 6 Monate postoperativ war der Bypass an der aortalen Anastomose verschlossen. Der Ramus diagonalis füllte sich nur retrograd über den Ramus descendens anterior und Jump Segment (s. Abb. 11). Bei der folgenden Reoperation wurde die distale Anastomose auf den Ramus descendens anterior von ca. 8 mm auf etwa 2 mm geschrumpft vorgefunden.

Bei Patient Nr. 9 kam es nach Anlage eines LDA Bypasses bereits nach 6 Wochen zu einem erneuten intramuralen Vorderwandinfarkt. Bei der Angiographie nach 1 1/2 Jahren war die Kranzarterie an der Insertionsstelle zur Herzbasis verzogen. Der Bypass hatte somit unter Spannung gestanden und war bereits relativ früh postoperativ verschlossen. Daß der Bypass nie richtig entfaltet war, konnte man histologisch an den sternförmigen Elastica- und Media-resten erkennen (s. Abb. 12)

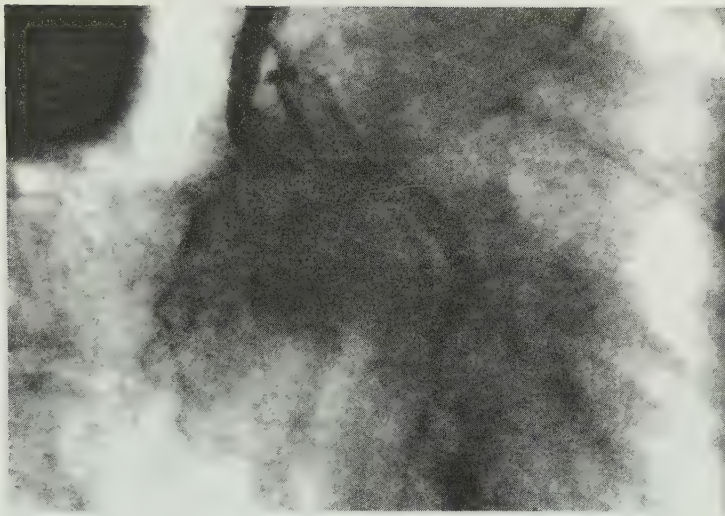


Abb. 10: EN 8139/79

"Jump Graft" auf den Ramus diagonalis und den Ramus descendens anterior. 2 Monate postoperativ. Bypass offen, jedoch Ausflußbahnbehinderung durch ca. 50%ige Stenose im Ramus diagonalis und Einengung an der veno-koronaren Anastomose zum Ramus descendens anterior

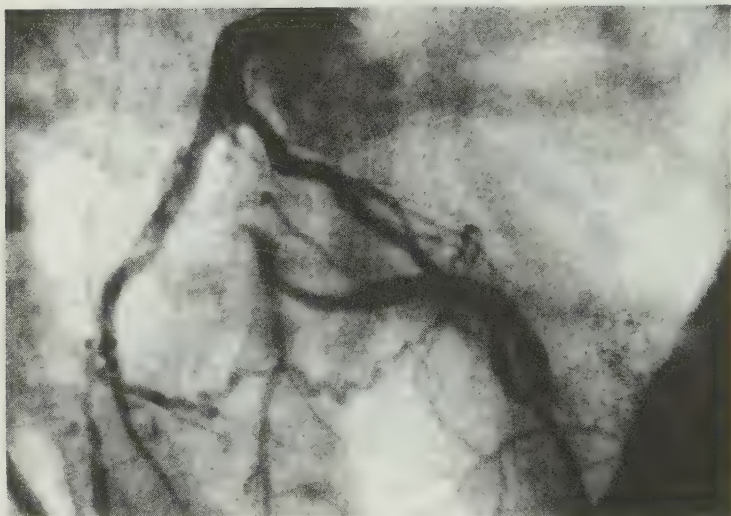


Abb. 11: EN 8139/79

Derselbe Bypass wie Abb. 10.

Verschuß an der aortalen Anastomose. Der Ramus diagonalis wird retrograd über stark eingeengte Anastomose am Ramus descendens anterior gefüllt

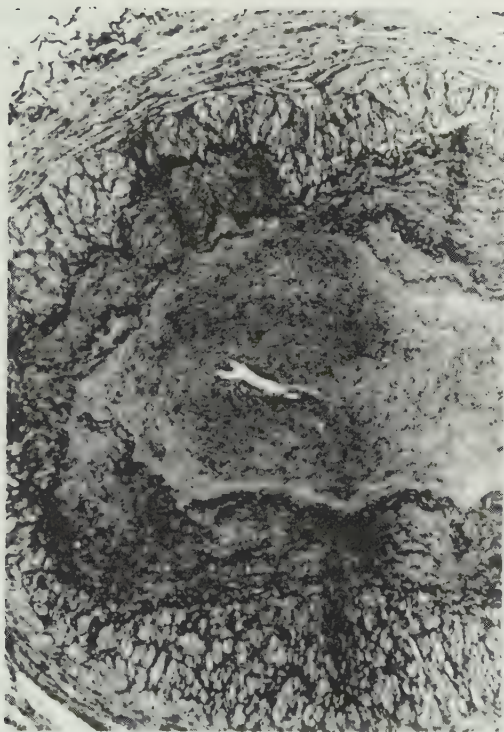


Abb. 12: EN 10519/79

Bypass auf den Ramus descendens anterior
1 1/2 Jahre postoperativ. Hochgradige kon-
zentrische Intimafibrose mit fadenförmigem
Restlumen und sternförmigen Elastica- und
Mediaresten

Färbung: Elastica v. GIESON

Vergr.: 55-fach

Im Fall Nr. 12 war der Bypass nach 8 Wochen weit offen. Bei einer weiteren Angiographie nach 10 Monaten war der Bypass komplett verschlossen. Bei der Revision war der Bypass im distalen Abschnitt noch offen. An der veno-koronaren Anastomose war das Gefäß deutlich sklerosiert und verdickt.

Bei Patient Nr. 15 war ebenfalls ein Y-Bypass auf RDA und RD angelegt. Das Transplantat auf RDA führte in ein Myokardgebiet nach 3maligem Vorderwandinfarkt. 6 Monate postoperativ war der Ramus descendens anterior distal der Anastomose angiographisch verschlossen, die veno-koronare Anastomose und der Bypass jedoch offen. Nach 6 Jahren waren auch der proximale Schenkel vom RDA Bypass und der RD Bypass verschlossen. Histologisch sah man nun sowohl im proximalen als auch im distalen Schenkel des RDA Bypass eine hochgradig stenosierende Intimasklerose und im RD Bypass eine hochgradig stenosierende Atheromatose mit umschriebenen Einblutungen und Nekrosezonen.

Bei Patient Nr. 16 war der Bypass auf den Ramus descendens anterior bereits 3 Monate postoperativ angiographisch nachgewiesen verschlossen. Bei der Reoperation nach 1 Jahr fand der Operateur den Bypass eindeutig zu kurz vor. Auch die veno-koronare Anastomose war verschlossen. Das histologische Bild deutet darauf hin, daß der Bypass sekundär unter Spannung geraten ist und dabei eine Anastomosenstenose erzeugt hat.

Trotz hochgradig stenosierender Intimafibrose sahen wir in den Fällen Nr. 4 und 9 im fadenförmigen Restlumen noch ein schmales intaktes Endothel. Hier war noch keine Thrombosierung eingetreten.

4.c. Transplantate mit hochgradiger konzentrischer Fibrose und schlitzförmigem Restlumen

In 4 Fällen wiesen die Transplantate bei hochgradiger konzentrischer Fibrose ein schlitzförmiges Restlumen auf (s. Abb. 13).

Bei Patient Nr. 2 kehrten die Angina pectoris Beschwerden 10 Monate nach Anlage eines RDA Bypass zurück. Bei der Reoperation nach 2 Jahren wurde der verschlossene Bypass unter starker Spannung stehend vorgefunden. Er war straff über den Conus pulmonalis gezogen.

Im Fall Nr. 3 wurde das Transplantat auf den Ramus circumflexus in ein kleinkalibriges Gefäß (ca. 1,2 mm) implantiert. Trotzdem wurde ein Flow von 90 ml/min erreicht. Nach 1 1/2 Jahren war der Bypass angiographisch an der aortalen Anastomose verschlossen. Bei der Reoperation konnte ein Gefäßstatus aufgrund der Verwachsungen des gesamten Herzens nicht erhoben werden.

Bei Patient Nr. 7 wurde der Bypass zum Ramus circumflexus durch den Sinus transversus geführt. Bei der Angiographie nach 6 Monaten war er im proximalen Abschnitt subtotal verschlossen. Histologisch fand man bei hochgradiger Intimaproliferation das Lumen 80 - 90%ig ellipsoid stenosiert.

Bei Patient Nr. 17 wies der Bypass auf den Ramus descendens anterior bei der Operation einen Flow von 90 ml/min. Bei der Kontrollangiographie 8 Wochen postoperativ war er jedoch bereits verschlossen. Bei einer weiteren Angiographie war der Ramus descendens anterior an der Bypassanastomose schleifenförmig hochgezogen (s. Abb. 14). Das abgeflachte ellipsoide Bypass-Stück, die geringe Intimaprolife-

ration und der organisiert thrombotische Verschuß wiesen darauf hin, daß der Bypass relativ früh postoperativ verschlossen war und unter Spannung gestanden hatte.

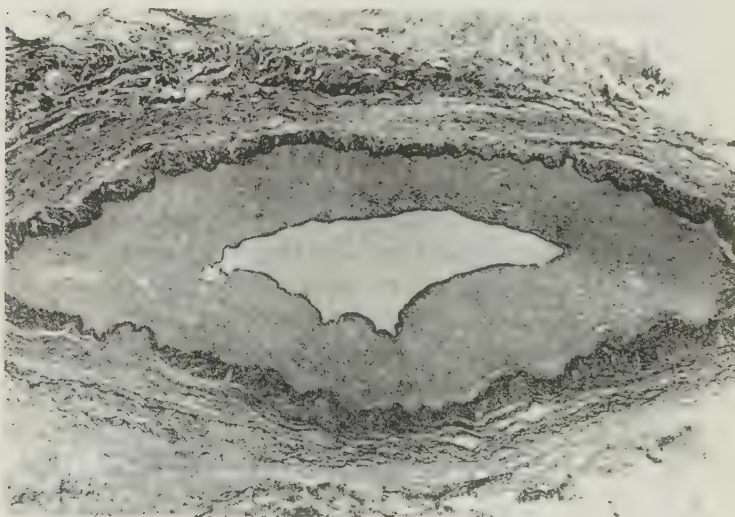


Abb. 13: MN 6686/78

Bypass auf den Ramus circumflexus 5 Jahre
postoperativ. Hochgradige Intimafibrose
mit schlitzförmigem Restlumen
Färbung: MASSON-GOLDNER
Vergr.: 38-fach

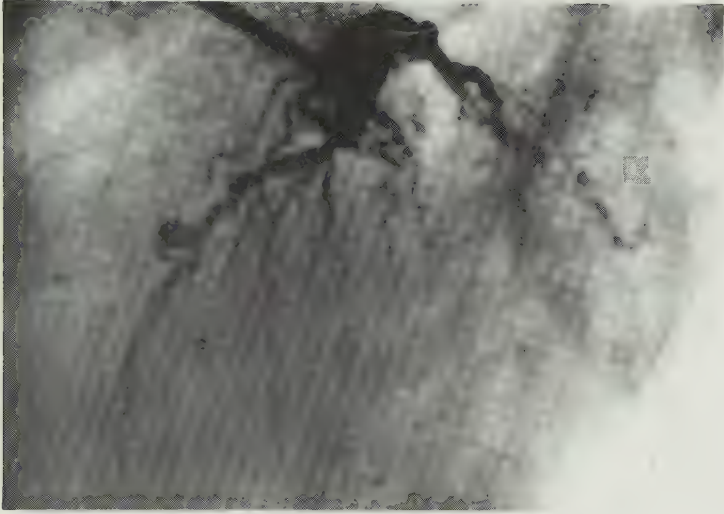


Abb. 14: EN 4148/81

An der Insertionsstelle des verschlossenen Bypass auf den Ramus descendens anterior ist die Kranzarterie schleifenförmig ausgezogen. Angiographie 2 Jahre postoperativ

4.d. Die stenosierende Parietalthrombose in der
Vene

Im Bypass auf den Ramus descendens anterior bei Patient Nr.10 wurde 8 Wochen nach der Operation im proximalen Abschnitt eine kurzstreckige, 60%ige stenosierende Einengung gesehen (s. Abb. 15). Histologisch fand man nach 6 Monaten eine nicht homogene konzentrische, breite Intimafibrose. In den basalen Teilen war eine Neovaskularisation nachweisbar. In Nachbarschaft dieser feinen, sehr dünnwandigen, mit Erythrozyten angefüllten Gefäße fanden sich im Interstitium Eisenablagerungen (s. Abb. 16). Hier hatte primär eine Parietalthrombose vorgelegen, die dann organisiert vaskularisiert wurde.

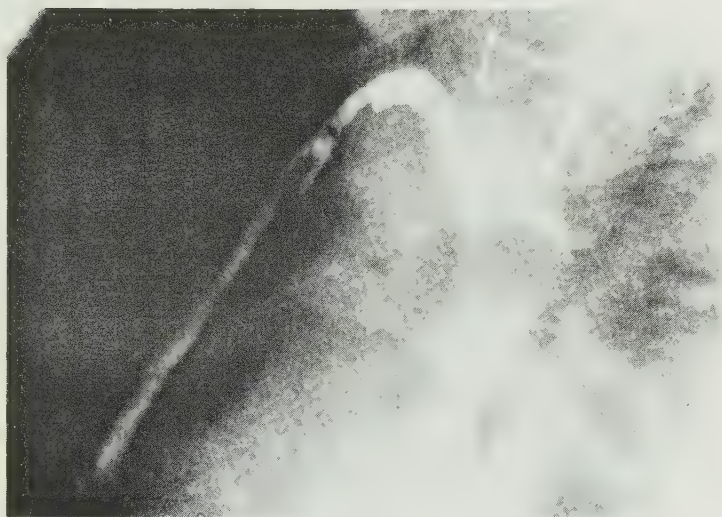


Abb. 15: EN 16543/79
Bypass auf den Ramus descendens anterior
angiographiert 8 Wochen postoperativ.
Kurzstreckige hochgradige Stenose im pro-
ximalen Abschnitt

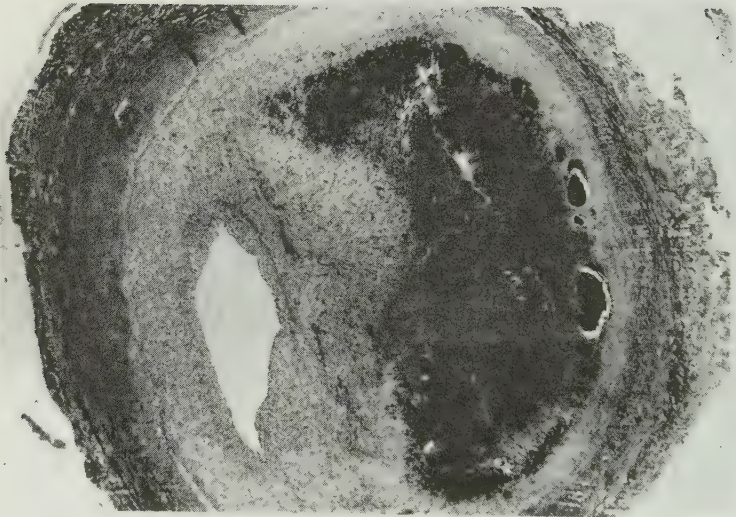


Abb. 16: EN 16543/79

Derselbe Bypass wie auf Abb. 11 6 Monate postoperativ. An der Stelle der Stenose organisierte hochgradig stenosierende Parietalthrombose mit exzentrischer breiter Intimafibrose

Färbung: HE

Vergr.: 20-fach

4.e. Die Atheromatose in der Bypassvene

In 8 Fällen von insgesamt 28 konnte eine Atheromatose in der Vene für den Funktionsverlust des Bypass verantwortlich gemacht werden. Bereits 9 Monate nach Anlage eines Einfachbypass auf den Ramus descendens anterior kehrten bei Patient Nr. 1 die Angina pectoris-Beschwerden wieder. Bei der Kontrollangiographie nach 1 1/2 Jahren sah man im Bypass aortennah eine kurzstreckige hochgradige Stenose. Bei der Reoperation nach 2 1/2 Jahren sah der Chirurg, wie der Bypass von einem narbigen Perikardstrang gekreuzt und ihn 2 cm distal der aortalen Anastomose einengte. Histologisch fand man eine breite Fibrose der Intima. Herdförmige subendotheliale Polster mit feinen Deckplatteneinrissen und Einblutungen bestimmten das Bild. In unserem Untersuchungsgut war es der Fall mit der frühesten Atheromatose nach Operation (s. Abb. 17).

Den längsten Zeitverlauf unter den Revisionsfällen hatte Patient Nr. 8. Nach Implantation eines Venenbypass auf die rechte Kranzarterie war er 7 Jahre lang beschwerdefrei. Bei Angiographie nach 8 Jahren war der Bypass nur noch an der aortalen Anastomose als Stummel nachweisbar. Bei der Reoperation fiel das große Kaliber der Vene (ca. 8 mm) und die weit bis in die Peripherie verkalkten Herzkranzgefäße auf. Histologisch wurde neben einer konzentrischen Intimafibrose und Sklerose eine geringgradig stenosierende Atheromatose gefunden. Das Lumen war durch einen Gerinnungsthrombus verschlossen. Wiesen alle Patienten mit Atheromatose in der Transplantatvene als kardiale Risikofaktoren Hypercholesterinämie



Abb. 17: EN 15598/75

Bypass auf den Ramus descendens anterior
2 1/2 Jahre postoperativ. Bypass mit der
frühesten Atheromatose in unserem Unter-
suchungsgut (1 1/2 J. p.o.)

Färbung: MASSON-GOLDNER

Vergr.: 40-fach

oder zumindest Hyperlipidämie auf, so war bei diesem Patienten lediglich Nikotinabusus bekannt, der allerdings während des gesamten Krankheitsverlaufes weiter bestand. Bei diesem Fall kann als Verschlussursache nicht nur die Atheromatose verantwortlich gemacht werden, es muß vielmehr auch die fortschreitende Koronarsklerose im nativen Gefäß als Ursache diskutiert werden.

Bei Patient Nr. 13 wurden 2 Venentransplantate auf die rechte Kranzarterie interponiert. In einem Fall mußte zuvor das Kranzgefäß endarterektomiert werden. Bei der Kontrollangiographie nach 1 Jahr waren beide Bypasses frei durchgängig ohne umschriebene Stenosen. 5 Jahre war der Patient beschwerdefrei. Bei der Revision konnte kein Gefäßstatus erhoben werden. Histologisch sah man in einem Fall den Deckplattenaufriss eines Atheroms mit relativ frischer Thrombose und eingelagerten abgelösten Deckplattenanteilen (s. Abb. 18). Im anderen Transplantat war die Deckplatte über ein Atherom ebenfalls aufgebrochen. Hier war Atherominhalt ausgequetscht und hatte ebenfalls zur verschließenden relativ frischen Thrombose geführt.

Gleich 3mal wurde bei Patient Nr. 15 wegen Atheromatose der Vene eine Revision nötig. Die Befunde des Bypass auf den Ramus descendens anterior mit Y-Anastomosierung auf den Ramus diagonalis wurden bereits unter Punkt C.4.b. beschrieben. Auch die Transplantate auf den Ramus circumflexus und die rechte Kranzarterie waren bei der Kontrollangiographie 6 Monate postoperativ weit offen. Bei der Angiographie nach 6 Jahren war der Bypass auf die rechte Kranzarterie im mittleren Drittel subtotal und distal hochgradig stenosierte. Als Ursache hierfür fand sich histolo-

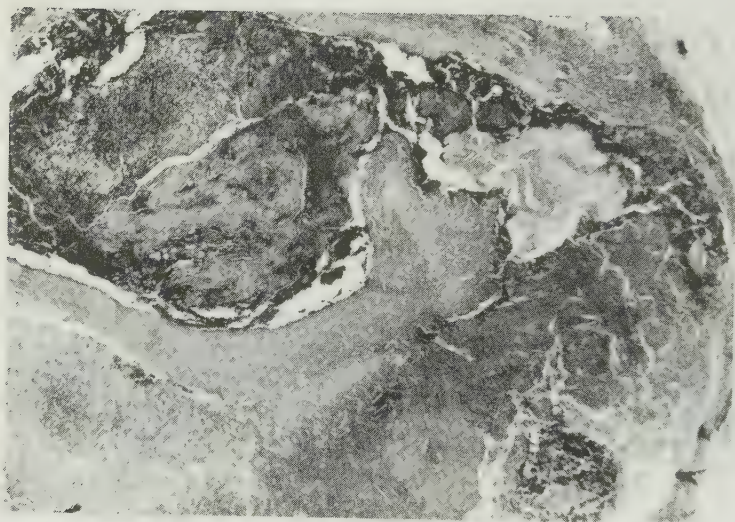


Abb. 18: EN 5200/81

Bypass auf den Ramus descendens anterior
6 Jahre postoperativ. Hochgradig stenosie-
rende Atheromatose mit Deckplattenaufbruch.
Ausquetschung des Atherombreis und relativ
frischer Thrombosierung des Restlumens.
Färbung: HE
Vergr.: 15-fach

gisch eine hochgradig stenosierende Atheromatose. Die bindegewebige Deckplatte war mehrfach alt eingerissen und mit umschriebenen organisierten Thrombosen abgedeckt. Durch das Operationstrauma war die Deckplatte frisch aufgerissen mit blutigem Atherombrei im Restlumen. Der Circumflexusbereich zeigte bei der Angiographie nach 6 Jahren kurz vor der distalen Anastomose eine 70 - 80%ige Stenose (s. Abb. 19). Der histologische Befund war dem vorangegangenen vergleichbar.

Ebenfalls nach 6 Jahren wurde die Revision eines Bypass auf den Ramus descendens anterior bei Patient Nr. 20 erforderlich. Bei der Reoperation war der Bypass total thrombosiert und das Kranzgefäß distal der Anastomose stark sklerosiert. Histologisch wies eine mäßige Intimaproliferation auf die jahrelange Funktionstüchtigkeit der Vene hin. Im Mittelteil war sie durch ein Atherom 60%ig stenosiert. Die Exulceration mit Auspressung des Atherombreis hatte letztlich zum relativ frischen thrombotischen Verschuß geführt.

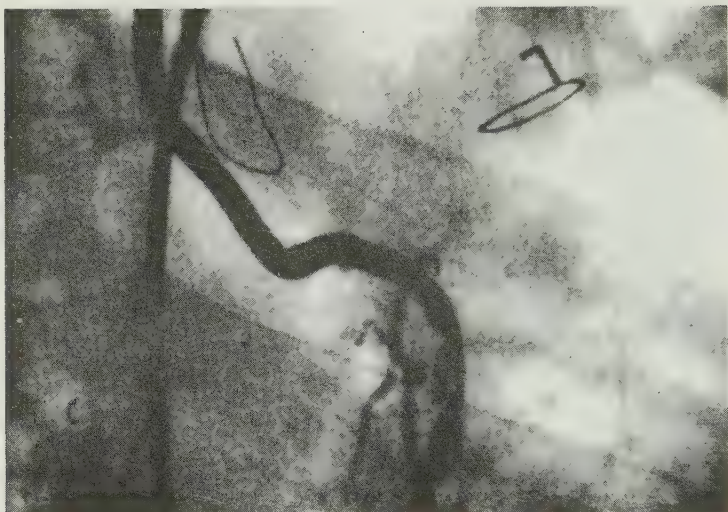


Abb. 19: EN 15711/80

Bypass auf den Ramus circumflexus 6 Jahre
postoperativ. Hochgradige kurzstreckige
Stenosen vor der distalen Anastomose.
Histologisch als Atherome verifiziert

D. DISKUSSION

Die hohe Langzeitverschlußrate des veno-koronaren Bypass erfordert eine Untersuchung der Verschlußursachen. Funktionell begründbare Ursachen aufgrund von intraoperativen Flow-Messungen in Korrelation mit postoperativen angiographischen Befunden wurden von MARCO et al. 1976, LIESE et al. 1977, WALTER et al. 1979 und JOHNSON 1979 aufgezeigt. Übereinstimmend zeigte sich, daß eine niedrige intraoperative Flußrate mit einer hohen Verschlußrate einherging. Aussagen über die Ursachen der niedrigen Flußrate werden aber nicht getroffen.

Aus postoperativen angiographischen Befunden leiteten ITSCOITZ et al. 1975, SEIDES et al. 1978 und FITZGIBBON et al. 1978 die fortschreitende Arteriosklerose als Verschlußursache ab. GRONDIN et al. 1974 fanden bei geringem Durchmesser der Kranzarterie und bei weit distaler Installation der veno-koronaren Anastomose eine hohe Verschlußrate. HAMBY et al. 1979 fügten die Abknickung des Bypass zu den Verschlußursachen und GRONDIN et al. 1979 sahen bei den Spätverschlüssen die Atherosklerose der Bypassvene als Ursache an. Aus den angiographischen Befunden läßt sich nur in seltenen Fällen die tatsächliche Verschlußursache verifizieren. Spezielle Aussagen über den Zeitpunkt des Verschlusses oder die Entstehungszeit der Stenose können nur vage getroffen werden. Daraus ergibt sich, daß patho-

logisch-anatomische Untersuchungen für derartige Fragestellungen unerlässlich sind.

Reine pathologisch-anatomische Arbeiten beschränken sich leider aber in der Regel darauf, die Veränderungen der Bypassvene, die von der eigenen Blutversorgung abgeschnitten ist und dem arteriellen Druck unterliegt, in zeitlichem Ablauf zu untersuchen (KERN et al. 1972, UNNI et al. 1974, BARBORIAK et al. 1974, 1976, 1977, 1978, SILVER et al. 1976). Dabei wird deutlich, daß die überschießende Intimaprolieration nur in sehr seltenen Fällen als Verschlußursache gelten kann (LAWRIE et al. 1976).

12 veno-koronare Anastomosen wurden von HUTCHINS et al. 1977 auf Verschlußursachen untersucht. GRIFFITH et al. 1977 hatten bereits 59 Anastomosen mit einer Überlebenszeit von bis zu 4 Jahren zur Verfügung. YOUNG et al. 1978 überprüften im Tierversuch 150 Anastomosen mit der Fragestellung der besten Nahttechnik und Anastomosenkonfiguration.

Selten sind Veröffentlichungen, die sich mit Verschlußursachen aufgrund von pathologischen Untersuchungen entlang der gesamten Bypass-Strombahn beschäftigen. ROSCHER et al. 1977 hatten hierfür ein Kollektiv von 26 Patienten und BULKLEY et al. 1979 56 Patienten (Anzahl der Bypasses nicht angegeben) zur Verfügung.

Fortführend auf der Basis der wegweisenden Arbeiten von STOLTE 1975a haben wir 81 Patienten mit insgesamt 124 Venentransplantaten seziert. Des weiteren wurden bei 20 Reoperationen 28 Transplantate gewonnen, so daß wir insgesamt 152 Venenbypasses auf Verschlußursachen untersucht haben.

1. Obduktionen

1.a. Bypass-Veränderungen in Abhängigkeit von der Überlebenszeit

Eine Vene, die von der eigenen Blutversorgung abgeschnitten ist und zudem auch noch dem arteriellen Blutdruck unterliegt, erfährt im Laufe der Zeit einen Umbau ihrer Struktur. Bei intakten Bypasses sahen wir frühestens nach 6 Tagen eine beginnende konzentrische Intimafibrose als adäquate Antwort auf den arteriellen Druck. Spätestens nach 8 Tagen war noch keine derartige Reaktion erkennbar. Danach wurde regelmäßig eine Intimafibrose unterschiedlichster Ausprägung gefunden. Aufgrund dieser Beobachtungen war es auch möglich, bei später verschlossen vorgefundenen Venen, bei denen keine Intimafibrose gefunden wurde, das Verschlußereignis früh postoperativ zu datieren. Bei ebenfalls intakten Bypasses schritt die Intimafibrose nicht ungehemmt fort, so daß auch nach Jahren noch weiträumige Bypasses gefunden wurden. Eine überschießende Intimaproliferation bis zum subtotalen Verschluß sahen wir nur dann, wenn eine Ausflußbahnstenose wie kleines Abflußgebiet, hochgradige Stenose in der veno-koronaren Anastomose oder unter Spannung stehende Venen hinzutraten.

Eine umschriebene frische Nekrose der Mediamuskulatur fanden wir schon Stunden nach der Implantation. Der weitere Verlauf der Degeneration war hier sehr unterschiedlich. War in einem Fall (Nr. 64) schon nach 10 Tagen die Muskulatur fast total durch kolla-

genes Bindegewebe ersetzt, so zeigten sich im Fall Nr. 5 (Revision), der Bypass war 7 Jahre implantiert, relativ viele erhaltene Muskelfasern und an einigen Stellen wurde der Eindruck von Regenerationsknoten vermittelt.

Bei der Adventitia wurde frühestens nach 7 Tagen die erste perivaskuläre Fibrose gesehen. Nach ca. 1 Monat wurden schon ausgeprägte Formen gefunden. Auch hier war der Grad der Fibrose im Laufe der Zeit sehr unterschiedlich, so daß wir auch noch nach Jahren teils lockere, teils feste perivenöse Fibrosen sogar am selben Bypass erkennen konnten.

Im Fall Nr. 31 war der Bypass fast 4 Jahre implantiert. Hier wies die Adventitia zahlreiche neugebildete Vasa vasorum auf.

Schon 1903 ersetzte EXNER im Tierexperiment eine Arterie durch eine Vene. WORTHMÜLLER 1917 schreibt die erste arterielle Veneninterposition LEXER 1907 zu. Dabei nimmt die Vene hinsichtlich seiner Wanddicke und Funktion "den Charakter einer Arterie an" (CARREL und GUTHRIE 1905, 1906). BORST und ENDERLEIN erkannten, daß die Vene nicht in eine Arterie umgewandelt wird, sondern die Verdickung der Wand auf eine weitgehend bindegewebige Degeneration bzw. Transformation zurückzuführen ist (BORST und ENDERLEIN 1909, ENDERLEIN und BORST 1910).

Die Prinzipien des gesetzmäßigen Umbaus der Vene wurden durch BRODY et al. 1972 erarbeitet (s. Abb. 20). Durch die weitgehende Zerstörung der Vasa vasorum kommt es zur ischämischen Schädigung der Media. Die fleckförmigen Nekrosen werden bindegewebig ersetzt. Proliferation der Fibroblasten verstärken diese Fibrose.

Der arterielle Druck bewirkt keine Mediafibrose, sondern eine Proliferation und Faserproduktion der myointimalen Zellen mit der Folge einer subendothelialen Intimafibrose.

Durch angiographische Untersuchungen von GRONDIN et al. 1974 und LAWRIE et al. 1976 und durch pathologisch-histologische Untersuchungen von BARBORIAK 1978 wurde nachgewiesen, daß die Intimaproliferation nach 6 - 12 Monaten in der Regel nicht weiter fortschreitet. Das Lumen der Vene erfährt dabei eine Reduktion des Durchmessers von 25 - 40 %.

Auch mit einer Verkürzung des Transplantates um ca. 10 % muß gerechnet werden (CODY et al. 1974). Bei einem hohen Flow ist die Intimaproliferation nur gering, bei niedrigem Flow und damit starkem transmuralen Druck stärker ausgeprägt.

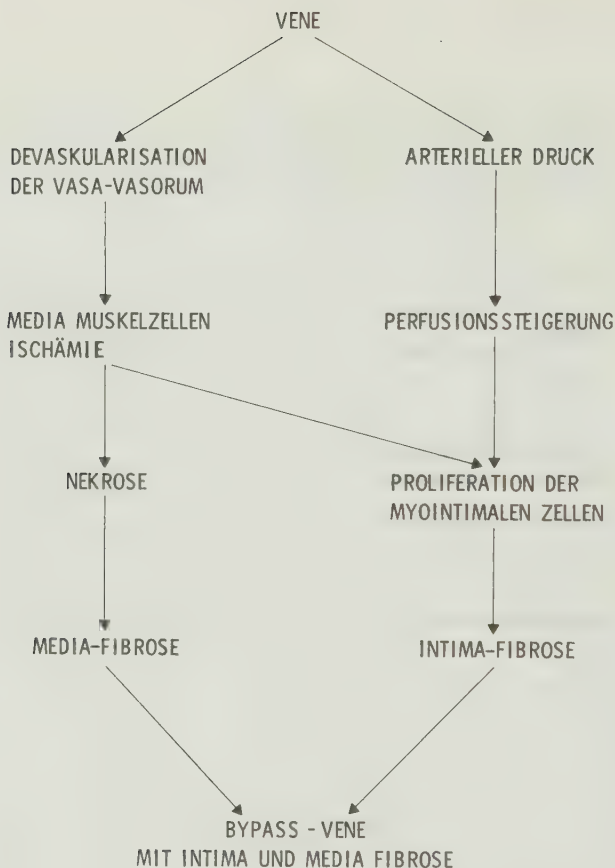


Abb. 20: Schematische Darstellung der durch die Drucksteigerung oder Devaskularisation hervorgerufenen morphologischen Veränderungen einer homologen Vene (nach BRODY et al. 1972)

1.b. Die aortale Bypass-Anastomose

Ein Verschluß der aortalen Bypass-Anastomose wurde von uns nur als ein sehr seltenes Ereignis und auch nur in den ersten Jahren gesehen. Nur eine Anastomose (Nr. 1) war vertikal schlitzförmig angelegt und thrombotisch verschlossen. Dieses wurde als Folge der Aortenwandexcision gedeutet: Schneidet man in die erschlaffte Wandung der Aorta ein rundes Loch, so kann nach der Entfaltung durch Füllung und Blutdruck eine schlitzförmige Stenose entstehen. Aufgrund dieser Erfahrung empfahl DITTRICH 1972 eine querovale Incision, die durch den Druck zur Rundung entfaltet wird. 3mal war die aortale Anastomose durch Blutstillungsnähte in diesem Bereich so stark stenosiert, daß sie in der Folgezeit völlig thrombosierte. In das Lumen der Anastomose ragende Aorten-Intima-Kanten (n=4), die durch einen zu großen Abstand zwischen zwei Nähten entstehen können, sowie bürzelförmige Raffungen der Vene durch die Anastomosennaht (n=1) werteten wir als pathologische Befunde, da sie eventuell Ausgangspunkte für Thrombosen sein können.

Gerät ein Bypass unter Spannung, so besteht die Gefahr der Abknickung an der aortalen Anastomose. Besonders dann, wenn diese Anastomose rechtslateral an der Aorta angelegt wurde und über den Konus pulmonalis gezogen wird (n=1). Führt man ihn durch den Sinus transversus, so kann er an der Hinterwand der Aorta komprimiert werden (n=1). Aufgrund von hämodynamischen Untersuchungen beträgt der günstigste Abgangswinkel aus der Aorta 90° (KENNEDY et al. 1974). Steht ein Bypass unter Spannung, müßte

es bei derartigem Abgangswinkel regelmäßig zur Abknickung an der aortalen Anastomose kommen, da die Zugspannung hier rechtwinklig zur Anastomose angreift. Wir sahen die Bypass-Spannung jedoch wesentlich häufiger (4mal stark, 3mal leicht) als die Abknickung (n=1). Möglicherweise wird in einer selbstkritischen Retrospektive diese Abknickung durch die Sondierung des Bypasses für die postmortale Angiographie zerstört, oder aber peri- und epikardiale Verwachsungen fangen die Zugspannung auf, so daß sie an der aortalen Anastomose gar nicht oder schwach zur Auswirkung kommt.

1.c. Pathologische Befunde an den Venentransplantaten

1.c.1. Chirurgische Läsionen

Iatrogene Stenosen durch Seitenastabbindung oder Interposition eines Venenstückes (n=4) durch Venentorsion (n=1) und Einklemmung an der Y-Anastomose (n=1) sind seltene Komplikationen. Bei veno-venösen Anastomosen oder Mehrfachanastomosen ("jump grafts", "snake grafts") besteht leicht die Gefahr der Torsion oder der Abknickung (HUTCHINS et al. 1977) durch Verwinden oder Rollen der Venen bei der Operation. Untersuchungen von WALTER et al. 1979 zeigen, daß eine torquierte Vene den Flow durch den Bypass erheblich vermindert.

Schon sehr früh in der Bypass-Chirurgie wurde immer wieder darauf hingewiesen, daß die traumatisch bedingten Endothelverletzungen zu wandständigen Thromben und damit zu Stenosen führen können (FONTAINE et al. 1956 und WYATT und TAYLOR 1966). GRONDIN et al. 1972, 1973 entwickelten ein Verfahren der möglichst schonenden Entnahme und Behandlung der Vene. Trotz dieser Technik gelingt es nicht, Endothelverletzungen gänzlich zu vermeiden, wie rasterelektro-nenmikroskopische Untersuchungen von STOLTE 1977c zeigen. Die Entfaltung der Vene mit heparinisier-tem Blut statt mit Kochsalzlösung erweist sich als vorteilhaft (GUNBY 1978). Eine Regeneration des Endothels ist bislang nur für Tierexperimente nachgewiesen (RAMOS et al. 1976 zit. nach SPRAY 1977, UNNI et al. 1974). Wir halten sie jedoch für wahr-scheinlich. Wir haben intaktes Endothel selbst dann gesehen, wenn die Intimaproliferation so ex-zessiv war, daß sie das Lumen bis auf eine faden-dünne Öffnung stenosierte hatte (Nr. 4 und 9 Revi-sionsfälle). Ein nicht regenerationsfähiges Endo-thel dürfte derartige Umbauvorgänge wohl kaum über-stehen. Nicht chirurgisch induzierte Endothelver-letzungen aufgrund des erhöhten Wanddrucks sind des weiteren denkbar (SPRAY et al. 1977).

Vor dem Hintergrund der Überlegungen der möglichst schonenden Behandlung der Vene müssen Vorschläge, die Venenklappen zu excidieren (HEIDERER 1972) oder eine Incision der Klappen (MILLS 1976) ver-worfen werden. GRAY et al. 1979 haben nachgewie-sen, daß die Leistung des linken Ventrikels in den ersten 3 Tagen nach der Bypass-Operation signifi-kant verschlechtert ist. Hämodynamische Untersu-chungen im Tierexperiment von BABA et al. 1976

haben ergeben, daß der Blutfluß durch die Vene bei intakten Klappen $11 \pm 2,6 \%$ besser ist als bei nicht intakten Klappen. Die Klappen blieben 8 - 14 Tage funktionsfähig. Das heißt, zu einem Zeitpunkt, wenn der Herzmuskel durch die Operation noch geschwächt ist, unterstützen die Venenklappen noch die Blutversorgung im Abflußgebiet. Auch aus diesem Grunde sollten die Venenklappen erhalten bleiben. Turbulenzen und minimale Thromben an den Ansätzen der Klappen, wie wir sie im Fall Nr. 46 fanden, müssen somit wohl in Kauf genommen werden.

Nicht chirurgische seltene Läsionen sind ebenso die Dissektion und das Aneurysma der Vene. Unseres Wissens sind sowohl die Dissektion (SANDMANN et al. 1976) und auch das Aneurysma der Bypassvene (RIANI et al. 1975) bisher nur 1mal beschrieben worden. Mit Thromben gefüllte Aussackungen, wie wir sie im Fall-Nr. 65 fanden, mußten wir abgebundenen Seitenästen zuordnen (s. Abb. 7).

1.c.2. Der Bypass unter Spannung

An der veno-koronaren Anastomose hochgezogene Kranzarterienabschnitte, epikardiale Schnürfurchen, Abknickung an der aortalen Anastomose, Kompression an der Hinterwand der Aorta, abgeflachte Transplantatvenen und im histologischen Bild ellipsoide Verformungen des Lumens zeigten uns an, daß der Bypass unter Spannung gestanden hatte. 4mal war sie ursächlich für den Verschluß verantwortlich.

1mal hatte sie zur Abknickung an der aortalen Anastomose und 1mal zur Kompression an der Hinterwand der Aorta geführt. Davon war das Verschlußereignis in 1 Fall (Nr. 57) aufgrund der Intimafibrose in den Zeitraum nach 14 Tagen postoperativ zu datieren. Aufgrund der noch lockeren Fibrose sind wir allerdings der Auffassung, daß dieser auch nicht wesentlich später obliterierte.

Leichte Spannung mit geringgradiger Stenose sahen wir noch 3mal. Allerdings gehörten alle Fälle zum Frühkollektiv.

Aufgrund der Medianekrose kann es im Laufe eines Jahres zu einer Verkürzung der Vene um ca. 10 % kommen (CODY et al. 1974). Auch die rechtwinklige Anastomosierung an der Aorta nach den Erkenntnissen von KENNEDY et al. 1974 verlangt eine Zugabe in der Länge des Bypass. Im Laufe der Jahre hat sich durchgesetzt, die Vene mit einem Luxusbogen zu installieren. Auf die Möglichkeit der Zugbelastung durch akute Herzdilatation, sofern die Vene über den rechten Vorhof oder den Conus pulmonalis geführt wurde, haben STOLTE 1975a und SPRAY et al. 1976 hingewiesen. Hinweise für einen derartigen Pathomechanismus sahen wir im Fall Nr. 57. Zum endgültigen Beweis dieser Annahme reichte allerdings das untersuchte Material nicht aus, da unter den Obduktionsfällen alle weiteren Fälle mit Spannung zum Frühkollektiv zu rechnen waren.

Denkbare Pathomechanismen sehen wir außer in der Herzdilatation und der gesetzmäßigen Narbenretraktion auch noch in der Möglichkeit, daß der Bypass durch Verwachsungen abschnittsweise unter Spannung gerät. Tierversuche mit dieser speziellen Fragestellung könnten über Wertigkeit und Zeitverlauf derartiger Vorgänge besseren Aufschluß geben (s. Abb. 21).

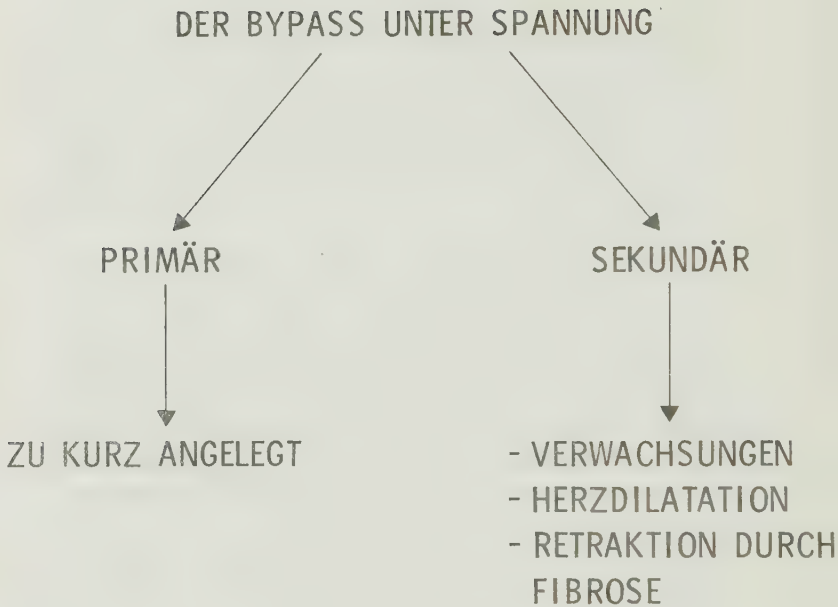


Abb. 21: Schematische Darstellung der Ursachen einer unter Spannung stehenden Bypass-vene

1.c.3. Die Thrombose in der Vene

Thrombotische Verschlüsse vor allen Dingen früh postoperativ werden von vielen Autoren beschrieben (UNNI et al. 1974, ROSCHER et al. 1977, CHAPMANN et al. 1977, BULKLEY et al. 1979, BARBORIAK et al. 1977, 1978). Angaben über die Ursachen dieser Thrombosen fehlen jedoch weitgehend in der Literatur. Wir konnten nur in 1 Fall die Ursachen für einen thrombotischen Verschluß nicht objektivieren (Nr. 4), was uns zur Änderung der Sektions-technik bewog. Danach war es uns immer möglich, der verschließenden Thrombose eine Ursache zuzuordnen. Deshalb haben wir auch diese Art von Thrombose nur als Folge und nicht als Verschlußursache gewertet.

Parietalthrombosen als Folge von Endothelverletzungen durch mechanische Alteration oder durch den hohen arteriellen Wanddruck (SPRAY et al. 1977) sahen wir im Frühkollektiv 6mal, davon 1mal in ausgeprägter Form. Im Spätkollektiv sahen wir diesen Befund 3mal, davon allerdings 2mal erheblich stenosierend. Da sie hier immer organisiert vorgefunden wurden, sind wir der Auffassung, daß diese Thrombosen ebenfalls perioperativ entstanden waren. Trotz "don't touch me" - Technik bei der Operation lassen sich Endothelverletzungen nicht gänzlich vermeiden (STOLTE 1977c). In seltenen Fällen dürfte allerdings die folgende Parietalthrombose dabei so stenosierend sein, daß sie letztlich zum Verschluß der Transplantatvene führt. Trotz erheblicher Stenosierung war in 2 Fällen die Vene bis zum Tode des Patienten nach 1 bzw. 4 Monaten intakt.

In 2 Fällen beschreiben LIE et al. 1977 eine verschließende Thrombose in der Mitte der Vene in Nähe von Venenklappen. Wir sahen nur in 1 Fall (Nr. 65) eine minimale Thrombosierung am Ansatz einer Venenklappe. Einen Verschuß der Vene hervorgerufen durch Thromben, ausgehend von den Venenklappen, haben wir in unserem Untersuchungsgut nicht gesehen.

Daß neben dem Wandfaktor und dem hämodynamischen Faktor auch der Blutfaktor mitbestimmend für das "Schicksal" des ACB ist, zeigen die Ergebnisse einer Doppelblindstudie mit Marcumar-Therapie (GOHLKE et al. 1981): In der Gruppe der ACB-Patienten ohne diese Therapie betrug die Bypassverschlußrate dann nach der Operation 15,4 %, in der Gruppe mit Marcumar-Therapie dagegen nur 9,4 %.

Aufgrund unserer morphologischen Untersuchungen ist dieses Ergebnis gut erklärbar. Vielfach werden die Bypasses im Bereich von geringgradig koronarsklerotisch veränderten Abschnitten der Kranzarterien anastomosiert, oft ist auch die Ausflußbahn klein, und zwischen Koronararterie und Venenbypass besteht eine Kaliberdifferenz. Gerade in diesen Fällen ist das Thromboserisiko erhöht und läßt sich durch Ausschaltung eines der Blutfaktoren der Thrombogenese vermindern (s. Abb. 22).

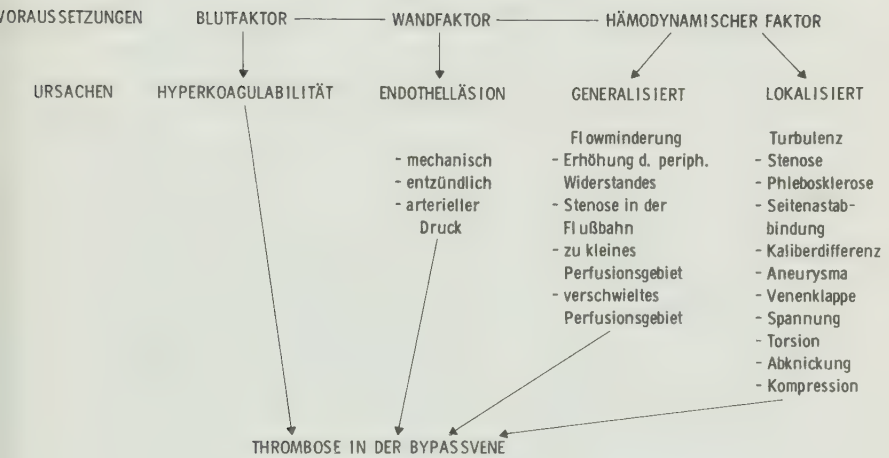


Abb. 22: Schematische Darstellung der Thrombose-
bildung in der Bypassvene

1.c.4. Die präexistente Phlebosklerose

Nur 3mal (Nr. 25, 27 und 33) sahen wir eine ausgeprägte langstreckige Phlebosklerose des Venentransplantats mit Stenosierung des Lumens. In den weiteren 16 Fällen stuften wir die Veränderungen als gering- bis mittelgradig ein.

Das Auftreten dieser pathologischen Befunde wirft die Frage auf, ob die präexistente Phlebosklerose eine Auswirkung auf die Langzeitfunktion des Bypass hat. Auf die negativen hämodynamischen Effekte und die Möglichkeit des Auslösens von Thrombusbildung weisen LEU und BRUNNER 1973 hin. STOLTE 1975a diskutiert die Möglichkeit, daß der verminderte intramurale Saftestrom infolge der Phlebosklerose die degenerativen Prozesse der Vene beschleunigen und verstärken könnten. Die Phlebosklerose selbst könnte, hervorgerufen durch die gesteigerte Perfusion sklerogener Plasmabestandteile infolge des arteriellen Druckes eine Progression erfahren.

Die tatsächliche Rolle, die all die angeführten Faktoren auf das Langzeitverhalten des Venenbypass haben, gibt am besten die Untersuchung von ESCHENBRUCH et al. 1974 wieder. Dabei wurden Stücke von Venen, die zur Bypassoperation verwendet wurden, histologisch untersucht. Fand man Plaques mit präexistenter Phlebosklerose, so wurden die Patienten, die diese veränderten Venen erhalten hatten, 1 Jahr postoperativ angiographiert und verglichen mit Patienten, bei denen keine Phlebosklerose gefunden worden war. Ein Unterschied in Bezug auf die "Patency rate" wurde nicht gefunden.

Entscheidend für das Schicksal der Vene dürfte der

Grad der Phlebosklerose sein. Ist sie hochgradig, kann sie vom Operateur getastet und die Vene für die Operation verworfen werden. Bei geringgradiger Phlebosklerose resultiert zwar eine geringe Stenose mit folgender turbulenter Strömung, dürfte aber bei genügend großem Abflußgebiet keine Auswirkung auf die Funktionsdauer haben, da sie im Laufe der Zeit durch die Intimaprolieration geglättet und überdeckt wird.

1.c.5. Epi- und perikardiale Verwachsung

Bei angiographisch und morphologisch frei durchgängigem Bypass hatte in 1 Fall (Nr. 27) die Verwachsung des Transplantats zu einem rechtwinkligen Knick geführt.

Trotz locker verschlossener Pericardiotomie führt die postoperative Epi- und Perikarditis jedoch immer zu perivenösen Fibrosen.

CULLIFORD et al. 1979 sahen in diesen Verwachsungen in einem hohen Prozentsatz (33 %) die Ursache für den Frühverschluß des Transplantats.

Als Frühverschluß sehen wir in der epi- und perikardialen Verwachsung ein eher seltenes Ereignis.

Um die Verwachsung gering zu halten, empfehlen ADAM et al. 1972 eine postoperative Kortisontherapie.

1.d. Die veno-koronare Bypass-Anastomose

Die veno-koronare Bypass-Anastomose birgt die größten Gefahren für einen Verschuß der Bypassvene. Verschußursachen, die sich in diesem Gebiet zeigen, führen in der Regel schon sehr früh zu einem totalen Verschuß.

1.d.1. Technisch bedingte Komplikationen

Die irrtümliche Anastomosierung eines kleinen koronaren Seitenastes wird sich wohl nie ganz vermeiden lassen (in unserem Untersuchungsmaterial führte sie 2mal zum Verschuß), es sei denn, daß routinemäßig eine intraoperative Koronarangiographie eingeführt wird (KAPLITT 1974 und HACKER 1974). Von MEISNER et al. 1977 wird sie schon zur Beurteilung der veno-koronaren Anastomose angewandt. 6mal wurde in unserem Untersuchungsgut der Ramus diagonalis anstelle des Ramus descendens anterior oder des Ramus circumflexus anastomosiert. Wegen der außerordentlichen Vielfalt des Verlaufs und des Kalibers gerade dieses Astes ist dieser Befund nicht verwunderlich. Die Gefahr der Anastomosierung eines Seitenastes wächst mit dem Abstand der Anastomose vom Ostium, dies gilt insbesondere für den Ramus circumflexus und seine Aufzweigungen. Andererseits können normalerweise kleinkalibrige Seitenäste durch die Entwicklung und Speisung von interkoronaren Anastomosensfeldern hypertrophieren und zur Täuschung Anlaß geben. Dies war der Fall bei der Anastomosierung des Ramus marginalis dexter anstelle des Hauptstamms

der rechten Kranzarterie. Auch CULLIFORD et al. 1979 berichten über derartige Komplikationen.

Der Mündungswinkel der Vene in die Kranzarterie soll spitz sein, damit der Blutfluß von der Vene in die Koronararterie möglichst reibungslos und ohne Turbulenzen verläuft. GRONDIN und Mitarbeiter 1972 plädieren deshalb für eine 1,5 cm lange Arteriotomie und eine tangentielle Zuschneidung der Vene. In unserem Kollektiv sahen wir nur 2mal eine rechtwinklige Anastomose. Beide Patienten waren in tabula oder wenige Stunden postoperativ verstorben, eine Thrombose oder eine Aufquellung der Intima gegenüber der Venenmündung fanden wir nicht. Die Entstehung eines derartigen Ödems durch den Aufprall des Blutstroms auf eine Koronargefäßwand, die vorher infolge der vorgeschalteten Stenose weitgehend druck- und volumenentlastet war, diskutieren VLODAVER und EDWARDS 1972 in einem Kommentar. Diese "jet-lesion" sei abhängig vom Winkel zwischen Vene und Kranzarterie. Im Tierversuch fanden SILVER et al. 1976 nach einem, zwei und drei Jahren eine Intimaverdickung auch in den Kranzarterien gegenüber der Anastomose und machten die Hämodynamik dafür verantwortlich. Leider wurde über den Anastomosenwinkel nichts ausgesagt. Schon 1975 konnte STOLTE zum Problem der "jet-lesion" keine beweisenden Aussagen machen, da das Ödem nur in veränderten Gefäßen vorgefunden wurde. Ähnliche Probleme ergaben sich im Spätkollektiv. Wurde hier gegenüber der Anastomose eine Intimafibrose, wie sie durch den Langzeiteinfluß der "jet-lesion" entstehen muß, gesehen, war es nicht klar, ob die Ursache hier oder in der Koronararteriosklerose an sich zu sehen sei. Daß der Mündungswinkel der Vene in die Kranzarterie eine wichtige Rolle für die Hämodynamik

spielt, zeigt unser Fall mit der irrtümlichen rückläufigen Anastomosierung an der Kranzarterie. Die dadurch bedingte Stase führte zur partiellen Thrombose der Anastomose und somit zum Herzinfarkt.

Der lokalen Endarterektomie der Koronararterie stehen viele Chirurgen und Pathologen mit äußerster Skepsis gegenüber. Auf die morphologischen Gefahren, wie unvollständige Endarterektomie, Nahtinsuffizienz durch dünne Restwandung, Thrombenbildung, Dissektion und Arterienabriß, hat STOLTE 1975a hingewiesen. Die ersten optimistischen Resultate liegen durch CHEANVECHAI et al. 1975 vor. In einem Kollektiv von 330 Patienten mit Endarterektomie wurde eine Patency rate von 76,3 % nach Mittel 13,1 Monaten festgestellt. Auch dieser Autor weist darauf hin, daß das Verfahren am sinnvollsten für die rechte Kranzarterie angewendet werden soll. In den Untersuchungen von KOUCHOUKOS et al. 1978, SCHULTE et al. 1978, YACOB 1978, HOCHBERG et al. 1975 und MORTON et al. 1979 schwankt die patency rate zwischen 62 % und 83,9 %. STÜRZENHOFECKER et al. 1978 geben an, daß bei einer lokalen Endarterektomie mit einer Zunahme der Verschlußrate von 10 % gerechnet werden muß. Sinnvoll erscheint die Endarterektomie in Kombination mit einem Venenbypass allerdings unter der Vorstellung, daß selbst ein erneuter, postoperativer Verschluß des Gefäßes keine Verschlechterung der präoperativen Situation ohne Revaskularisation bedeuten würde (HACKER 1977). Auch wäre ein solches Gefäß ohne Endarterektomie inoperabel. Hier bietet die Endarterektomie die einzige Chance zur Revaskularisation.

Weitere seltene technisch bedingte Komplikationen sind die zu weit in die Arterienwandung eingestochenen Nähte, die zur Lumeneinengung führen und der blindsackartige Überhang der Vene an der distalen Anastomose, in der sich eine in Schichten gewachsene Parietalthrombose gebildet hatte, des weiteren der Nahtverschluß, die nicht anastomosierte Seite, die überhängende Vene und die Dissektion der Arterienwand (s. Abb. 23).

Mag der Nahtverschluß durch die intraoperative Flow-Messung noch geahnt werden können, so dürfte über die anderen Komplikationen nur noch die intraoperative Angiographie wie von MEISTER et al. 1977 beschrieben, Aufschluß geben. Dieses Verfahren sollte routinemäßig bei der Bypass-Chirurgie angewandt werden. Noch diskretere Befunde wie die Media-Intima-Lippen und die Nekrose, der durch die Naht erfaßten Wandanteile, die wir nur histologisch nachweisen konnten, dürften wohl kaum einen Einfluß auf die Funktion eines Bypass haben.

GRIFFITH et al. 1977 messen auch der Anlage des Bypass im Gebiet einer Arterienaufzweigung aufgrund der dort entstehenden Turbulenzen Verschlußcharakter zu.

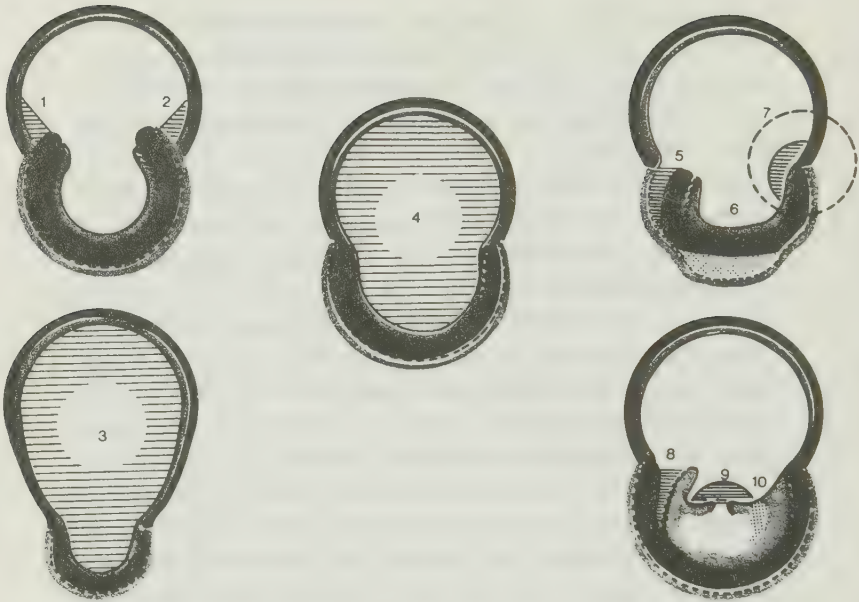


Abb. 23: Schematische Darstellung der pathologischen Befunde an der koronaren Bypass-Anastomose. Werden die inneren Wandschichten der Arterie oder der Vene bei Anastomosierung nicht richtig erfaßt, oder wird die Naht zu weit von der Schnittstelle eingestochen, so ragen Gefäß-Kanten, -Lippen oder -Zipfel in das Lumen der Anastomose vor (1, 2, 5). Eine Thrombose der Anastomose kann entstehen, wenn die Kalibrierdifferenz zwischen Vene und Kranzarterie zu groß ist (3) oder wenn bei idealen Anastomosverhältnissen dahinter eine Ausflußbahnstenose bzw. ein kleiner, evtl. noch verschmierter Myokardbezirk liegt (4). Spaltbildungen zwischen Media und Adventitia (6) entstehen offenbar durch die mechanische Alteration während der Operation. Die durch die Anastomosennähte hervorgerufene Drucknekrose der Gefäßwandung wird manchmal mit einer Parietal-Thrombose abgedeckt (7). Die größte Gefahr besteht durch ein in der Anastomose lokalisiertes Atherom: hier werden Dissektionen (8) bis hin zum Aneurysma dissectans, Decklattenaufbrüche mit Thrombosen (9) und Einblutungen (10) beobachtet (nach STOLTE 1975a)

1.d.2. Die Koronararteriensklerose im Anastomosen- bereich

Die größte Bedeutung im Hinblick auf die Frühverschlußrate kommt der Arteriosklerose im Gebiet der veno-koronaren Anastomose zu (STOLTE 1973, 1975a). Die Anastomose in ein nicht sklerotisches Gebiet anzulegen, ist nicht immer möglich. Aus der Angiographie läßt sich präoperativ keine exakte Aussage über sklerotische Veränderungen im vorgesehenen Anastomosengebiet machen. Intraoperativ auf weiter distal gelegene Abschnitte der Kranzarterie auszuweichen, verbietet oft die Verminderung des Abflußgebietes. Die chirurgische Technik hat Erfolge erzielt, die Auswirkungen einer Anastomosenanlage in einem arteriosklerotischen Abschnitt zu vermindern. In einer Studie bei der 444 Bypasses 1 Jahr postoperativ nachangiographiert wurden, konnten SCHMUZIGER et al. 1979 keinen Einfluß der lokalen Qualität der Kranzarterie an der Anastomose auf die Funktionsrate nachweisen. Auch wir sahen bei den offenen Bypasses sowohl im Frühkollektiv in 57,6 % der Fälle und im Spätkollektiv in 42 % der Fälle arteriosklerotische Veränderungen. Allerdings war die Sklerose im Spätkollektiv nur in 1 Fall durch die fortschreitende Koronarsklerose hochgradig. Ein Vergleich mit den Ergebnissen von SCHMUZIGER et al. 1979 ist nur bedingt erlaubt, da unsere Untersuchung einen Zeitraum von 11 Jahren betrifft und der Wandel der chirurgischen Technik nur ungenügend berücksichtigt werden konnte.

Eine Spaltbildung zwischen Media und Adventitia konnten wir, selbst wenn es zu Einblutungen gekommen war, nicht als Ursache für einen Verschluß ausfindig

machen. Die mechanische Beanspruchung des Gefäßes bei der Anlage der Anastomose dürfte wohl der Grund für diese Spaltbildungen sein. Infolge der unterschiedlichen Härten der verschiedenen Wandschichten, besonders bei arteriosklerotischen Veränderungen, lassen sich derartige Risse und Spalten wohl nie vermeiden (STOLTE 1975a) (s. Abb. 23).

BERGER et al. 1978 und BULKLEY et al. 1979 weisen auf die Gefahr des Atheroms in der distalen Anastomose hin. Wir halten die Anlage der veno-koronaren Anastomose in einem Bereich mit der gefährlichsten Form der Arteriosklerose, dem Atherom, für die bedeutendste Komplikation in der Bypass-Chirurgie. Wir beobachteten über den gesamten Zeitraum von 11 Jahren immer wieder bei Anlage der Anastomose in ein atheromatöses Gebiet den Deckplattenaufbruch mit Einblutung. Dann war es nur eine Frage der Zeit, wann sich die verschließende Thrombose einstellte. Allein in 17 Fällen (36,9 %) von 46 insgesamt hatte dieser Umstand zum Verschluß des Bypass geführt. Bei den offenen Bypasses wurde diese Konstellation nur im Frühkollektiv gefunden. Nur in seltenen Fällen bleibt die Deckplatte intakt. Findet der Chirurg bei der Arteriotomie ein offensichtlich atheromatöses Gebiet vor, so halten wir in diesem Fall aufgrund der schlechten Prognose des Bypass ein Ausweichen auf weiter distal gelegene Kranzarterienabschnitte, soweit es möglich ist, für sinnvoll.

1.d.3. Die Kaliberdifferenz

Die Kaliberdifferenz zwischen Bypassvene und Kranzarterie spielt eine bedeutende Rolle unter den Verschlußursachen. FURUSE et al. 1972 konnte nachweisen, daß bei einer Reduktion des Kaliberquotienten von 3 zu 1 auf 1,5 zu 1 ein Anstieg der Blutflußgeschwindigkeit von 170 auf 320 % zu erzielen ist.

VINEBERG et al. 1970 haben schon vor den großen Gefahren der großen Kaliberdifferenz gewarnt. Die Blutflußgeschwindigkeit ist bei einem Kaliberverhältnis von 2 zu 1 in der Kranzarterie 4mal größer als im Bypass. Abgesehen davon, daß die verminderte Flußgeschwindigkeit in der Bypassvene zu einem erhöhten muralen Druck mit verstärkter Intimaproliferation führt (BRODY et al. 1972) und die Gefahr der Turbulenzenbildung durch nicht glatte Übergänge erhöht ist (PHELAN 1968), fand STOLTE 1975a in der Gruppe mit angiographisch intakten Anastomosen einen mittleren Quotienten der Kaliberdurchmesser von 2,05, in der Gruppe der stenosierten Anastomosen 3,01 und in der Verschlußgruppe 4,4. Aus diesen Gründen werteten wir eine Kaliberdifferenz von mehr als 2 zu 1 als mögliche Verschlußursache. Bei den kombinierten Ursachen war die Kaliberdifferenz in 3 Fällen für den Verschluß mit verantwortlich zu machen. Hier betrug der mittlere Quotient 4,8. Im Frühkollektiv war der Quotient schon auf 3,4 vermindert und erwartungsgemäß wies das Spätkollektiv einen Quotienten von 2,5 auf. Aus diesem Ergebnis ist ersichtlich, daß der Kaliberdifferenz für die Langzeitprognose eines Bypass große Bedeutung zuzumessen ist.

Durch den abrupten Übergang von einem großen in ein kleines Lumen bei großer Kaliberdifferenz oder bei

technisch-bedingten Aussackungen ("Totraum") kann es zu einer den Übergang glättenden konzentrischen Anpassungsthrombose kommen. In einem Fall (Nr. 50) hätten die Ablösungen dieser Parietalthrombose auf längere Sicht wohl zum Verschluß geführt. Multiple Mikroembolien und Infarkte im Abflußgebiet hatten sich bereits ausgebildet.

1.e. Die Ausflußbahn

1.e.1. Die Stenose distal der veno-koronaren Anastomose

Aus hämodynamischen Überlegungen folgt, daß die Ausflußbahnstenose als Verschlußursache eine bedeutende Rolle spielt. Der Mechanismus der Obstruktion ist in diesen Fällen durch die relative Stase und Turbulenzen erklärt (STOLTE 1975a). Wie schon aus der Extremitätenchirurgie bekannt (BADDELEY et al. 1970), wächst mit steigendem Grad der Ausflußbahnstenose die Gefahr der Obstruktion. Allerdings konnten wir selbst bei hochgradiger Stenosierung die Ausflußbahnstenose nur 1mal als Verschlußursache einordnen. Entweder hatten schon andere Faktoren zum Verschluß geführt oder der Bypass war noch intakt. In 1 Fall (Nr. 68) war der Bypass trotz hochgradiger Stenose distal der Anastomose noch intakt. Dieser Bypass war auf die rechte Kranzarterie gelegt, die meistens ein großes Perfusionsgebiet besitzt. Hier

könnte der "Demand" des Abflußgebietes und der Koronararterien erweiternde Druck durch den Bypass-flow (WOLF et al. 1979) die Arterie offen gehalten haben.

Das Fortschreiten der Koronararteriosklerose distal der veno-koronaren Anastomose ist ein seltenes langzeitverschließendes Ereignis (n=1) und wird in der Literatur mit 2 bis 8 % angegeben (BOURASSA et al. 1973, MC LOUGHLIN et al. 1974, SEIDES et al. 1978 und REUL et al. 1979). In unserem Untersuchungsgut hatte ein derartiges Ereignis in einem Fall (Nr. 75) 2 1/2 Jahre nach Operation zur fadendünnen Stenose mit folgendem thrombotischen Verschuß der vorgeschalteten Flußbahn geführt.

1.e.2. Das kleine Perfusionsgebiet

Aus Gründen der kleinen Intimaproliferation in der Bypassvene, der verringerten Thrombenbildung und der guten Prognose für die Funktionsfähigkeit ist es besonders günstig, einen hohen intraoperativen Flow zu erreichen. Im wesentlichen hängt er bei intakter veno-koronarer Anastomose von der Größe des Perfusionsgebietes ab (STOLTE 1979, LIESE et al. 1977, GRONDIN et al. 1978).

OLDHAM et al. 1979 haben nachgewiesen, daß nur selten nach Bypass-Operationen, sogar wenn sie angiographisch nachgewiesen werden, Collateralen zwischen den einzelnen Kranzarterien für die Perfusion eine Rolle spielen. So ist jedem Bypass ein bestimmtes Abflußgebiet zuzuordnen. Die Größe dieses Gebietes

ist metrisch sehr schwer zu erfassen, kann aber aus der selektiven Angiographie in etwa abgeschätzt werden. Die Größe des Perfusionsgebietes korreliert eng mit der "Patency"-Rate (SCHMUZIGER et al. 1979).

Wir haben die kleine Ausflußbahn bei den Frühverschlüssen 2mal als Kofaktoren einordnen müssen. Auch bei den offenen Transplantaten sahen wir das kleine Perfusionsgebiet am häufigsten im Frühkollektiv (16mal = 27,1 %) und nur 1mal (5,6 %) im Spätkollektiv. Daraus ergibt sich, daß der Venenbypass, der in ein kleines Abflußgebiet führt, nur eine geringe Chance hat, lange funktionstüchtig zu sein.

1.e.3. Myokardzustand im Bypass-Versorgungsgebiet

Wird eine kritische Stenose einer Kranzarterie mit einem Bypass umgangen, so ist in einem hohen Prozentsatz (ca. 45 %, STOLTE et al. 1979) damit zu rechnen, daß bereits allerdings vorwiegend geringgradige Verschielungen im Versorgungsgebiet vorliegen. Diese verkleinern das Perfusionsareal, da sie kaum perfundiert werden (SCHWARZ et al. 1977). Allerdings fanden STOLTE et al. 1979 vor allem bei subendokardialen Verschielungen in einem erheblichen Prozentsatz in unmittelbarer Umgebung der Schwielen eine deutliche Hypervaskularisation. Für unsere Betrachtungen folgt daraus, daß der periphere Widerstand in solchen Fällen sinken würde. Aus diesem Grunde und weil das Ausmaß der

Verschwiellung auf das schon in relativen Maßen beurteilte "kleine Perfusionsgebiet" auch nur relativ erfolgen konnte, waren wir bei der Zuordnung zu den Verschlußursachen sehr zurückhaltend. Nur einmal bei den Kombinationsursachen werteten wir die subendokardiale Verschwiellung bei ohnehin kleinem Perfusionsgebiet mitverursachend für den Verschluß. Bei genügend großem Abflußgebiet fanden wir für die subendokardiale und intramurale Verschwiellung keine Auswirkung auf die Langzeitprognose. Transmurale Schwiegen sahen wir allerdings nur im Frühkollektiv. Wir halten die Fallzahl aber für zu gering, um hier eine gültige Aussage zu treffen.

Den besten Aufschluß über die tatsächliche Größe des Abflußgebietes und damit auch über die Langzeitprognose des Bypass gibt unseres Erachtens die intraoperative Flow-Messung. In Korrelation mit den präoperativen oder postoperativen angiographischen oder szintigraphischen Befunden zeichnet sich hier ein Weg ab, exaktere Daten über die Größe des Perfusionsgebietes und damit in der Zukunft auch über die individuelle Indikation für die Revaskularisierung zu gewinnen.

Um die Tendenzen genauer aufzeigen zu können, sind statistisch abgesicherte Daten erforderlich. Die Größenordnung unseres Kollektivs reichte dazu nicht aus. Nur eine Datenerfassung aus verschiedenen Forschungsstätten in einem Zentralregister könnte hier in naher Zukunft Abhilfe schaffen. Da die chirurgische Technik erlaubt, immer weiter in die Peripherie zu revaskularisieren, halten wir eine derartige Datenerfassung für dringend notwendig.

1.f. Synopsis der Obduktionen

Um die Verschlußursachen des aorto-koronaren Bypass aufzuklären, sind pathologisch-anatomische Untersuchungen entlang der gesamten Strombahn erforderlich. Dazu bedarf es eines speziellen Sektionsverfahrens.

Die gesetzmäßig auftretende Intimaprolieration läßt Rückschlüsse auf den Zeitpunkt des Verschlusses zu. Spätestens nach 14 Tagen zeigt ein intakter Bypass eine fibrotische Verdickung der Intima.

Verschlüsse an der aortalen Anastomose sind selten und meistens technisch bedingt (n=3). Für die aortale Anastomose wird die quer-ovale Excision gefordert.

Eine möglichst schonende Entnahme und Behandlung der Bypassvene ist anzustreben. Die Entfaltung sollte mit heparinisiertem und gekühltem Blut statt mit physiologischer Kochsalzlösung geschehen. Gefahren sind in der zu kurzen Bemessung des Transplantates, der Abknickung, der Torsion, der Seitenastabbindung und der Kompression zu sehen. Ist der Bypass zu kurz bemessen, gerät er primär unter Spannung. Das führt entweder zur Abknickung an der aortalen Anastomose und/oder zur Ausziehung der Kranzarterie mit Abflachung des Bypass und zur stenosierenden Verformung vor allem der veno-koronaren Anastomose mit Frühverschluß.

Ursachen für den sekundär unter Spannung geratenen Bypass werden in der gesetzmäßigen Umbauretraktion, der Herzdilatation und der lokalen Verwachsung gesehen. Über Wertigkeit als Verschlußursache und Zeitverlauf dieser Vorgänge sollten weiterführende Tierversuche Aufschluß geben.

Eine geringgradig präexistente Phlebosklerose dürfte keine Auswirkung auf die Langzeitprognose haben. Epi- und perikardiale Verwachsungen sind selten Ursache eines Verschlusses.

Die veno-koronare Bypass-Anastomose ist die "Achillesferse" der Koronarchirurgie. Zur Vermeidung von irrtümlichen Anastomosierungen, Nahtverschlüssen und Nahtinsuffizienzen sollte die intraoperative Flow-Messung und Koronarangiographie routinemäßig durchgeführt werden.

Die häufigste Verschlußursache ist die Atheromatose in der veno-koronaren Anastomose (n=17). Bei erkannter Atheromatose nach Inzision der Kranzarterie halten wir ein Ausweichen auf weiter distal gelegene Abschnitte für gerechtfertigt.

Die Kaliberdifferenz zwischen Transplantatvene und Kranzarterie sollte möglichst klein sein, da eine große Kaliberdifferenz eine deutlich schlechtere Langzeitprognose für das Transplantat darstellt.

Die fortschreitende Koronarsklerose ist ein seltenes langzeitverschließendes Ereignis (n=1). Die hochgradige Ausflußbahnstenose beinhaltet die Gefahr der Blutstase und der Obstruktion. Damit ist die lokale Endarterektomie angezeigt. Das kleine Perfusionsgebiet hat eine deutlich schlechte Langzeitprognose.

Um allerdings eine statistisch gesicherte Aussage über die Langzeitprognose eines Bypass bei den verschiedenen pathologischen Befunden zu treffen, waren in der Regel die Fallzahlen zu klein. Deshalb ergibt sich die Forderung für den Pathologen, daß 1. alle Fälle mit Bypassoperation obduziert werden und 2. die Daten von mehreren Herzchirurgischen Kliniken in einem Zentralregister zusammen-

gefaßt werden und gemeinsam zur Auswertung gelangen. Häufige Kontrolluntersuchungen erlauben dem Kliniker eine Risikoanalyse des Operationserfolges und erleichtern ihm die Indikationsstellung zur Reintervention.

Tab. 6: Aufstellung der wesentlichen Erkenntnisse über die Verschlußursachen anhand der Obduktionsfälle mit Konsequenzen für Pathologen und Kliniker

Erkenntnisse des Pathologen	Konsequenzen für den Pathologen	Konsequenzen für den Kliniker
1. Sektionsverfahren unzureichend	Modifikation des Verfahrens	
2. Intimaproliferation spätestens nach 14 Tagen	Einordnung in Früh- oder Spätverschluß	
5. Verschlußursachen an aortaler Anastomose technisch bedingt		- querovale Aortenincision - Änderung der Technik
4. Verschlußursachen an der Transplantatvene		
a) Endothelverletzung		- "don't touch me" Technik - Füllung mit gekühltem heparinisiertem Eigenblut
b) Bypass primär zu kurz		Luxusbogen
c) Technische Fehler		Änderung der Technik
d) Bypass sekundär Tierversuch unter Spannung Material zu gering		

Forts. Tab. 6:

Erkenntnisse des Pathologen	Konsequenzen für den Pathologen	Konsequenzen für den Kliniker
5. Verschlußursachen an der veno-koronaren Anastomose		
a) Technische Fehler		-Änderung der Technik -intraoperative Flow-Messung -intraoperative Koronarangiographie
b) Atheromatose in der veno-koronaren Anastomose		-Ausweichen auf weiter distal gelegenen Kranzarterienabschnitt -evtl. Endarterektomie
c) Große Kaliberdifferenz		Kaliberadäquates Venenstück wählen
6. Verschlußursachen in der Ausflußbahn		
a) Fortschreitende Koronarsklerose		enge Führung des Patienten hinsichtlich der Risikofaktoren
b) Hochgradige Ausflußbahnstenose		lokale Endarterektomie
c) Das kleine oder partiell verschwielte Perfusionsgebiet		-Größenbestimmung des Perfusionsgebietes -Mehrfachanastomosen "Jump-Snake Grafts"
7. Pathologische Befunde für die Langzeitprognose des Bypass statistisch nicht sicher	Obduktion aller Fälle mit ACB Datenerfassung in Zentralregister	-Enge Kontrolluntersuchungen -Risikoanalyse

2. Revisionen nach aorto-koronaren Bypass- Operationen

Wir haben 28 Stücke von Bypassvenen, die ihre Funktionsfähigkeit verloren hatten und bei Reoperationen reseziert wurden, makroskopisch und histologisch untersucht. Da nur ein kleiner Ausschnitt der Flußbahn beurteilt werden konnte, waren klinische Daten unerlässlich, um Rückschlüsse auf die Verschlußursache zu gewinnen. Gute Erkenntnisse liefern die prä- und postoperativen angiographischen Befunde. Dadurch können das Fortschreiten der Koronarsklerose, die Lokalisation des Bypassverschlusses, die Ausziehung der Kranzarterie bei Spannung und Anastomosenunregelmäßigkeiten verifiziert werden. Sehr hilfreich war das Erheben eines Gefäßstatus durch den Operateur bei der Revision. So können Anastomosenstenosen bei der erneuten Arteriotomie sondiert werden. Aufgrund der epi- und perikardialen Verwachsungen ist es leider nicht immer möglich, die Gefäße zu beurteilen. Erkenntnisse über die Verschlußzeit und den Verschlußmechanismus lieferte uns die histologische Untersuchung. Durch die pathologische Untersuchung im Verein mit angiographischen Befunden und klinischen Daten gelingt es meistens, die Ursache für den Verschluß des Bypass zu finden oder zumindest auf wenig mögliche Ursachen einzuengen (s. Abb. 24). Daraus wiederum können Rückschlüsse auf die Prognose einer weiteren aorto-koronaren Revision gezogen werden.

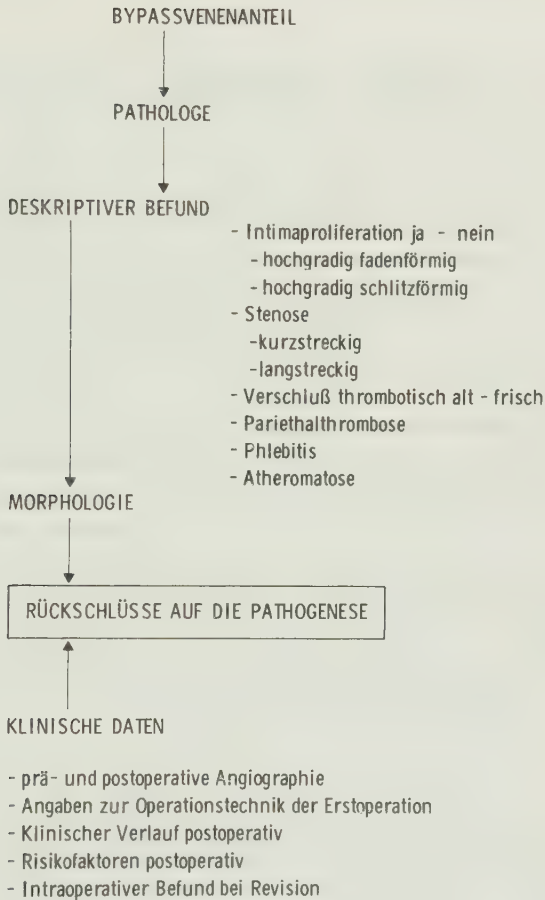


Abb. 24: Flußschema über Verlauf und Voraussetzungen zur Beurteilung der Pathogenese des Verschlusses eines aorto-koronaren Bypass nach Revisionsoperation

2.a. Transplantate ohne adaptive Intimafibrose

Eine adaptive Intimafibrose wurde in 9 Fällen nicht nachgewiesen. Daraus schlossen wir, daß die Verschlußzeit schon früh postoperativ gelegen war. Die Wiederkehr der Angina pectoris-Beschwerden gibt keinen Aufschluß über die Verschlußzeit. So war der Patient Nr. 5 trotz Frühverschluß der Transplantatvene bei Einfachrevaskularisierung 6 Jahre relativ beschwerdefrei.

8 Venentransplantate wiesen stellenweise ellipsoide Abflachungen auf. Langstreckige Abflachungen sahen wir bei Kompression, Abknickung, Spannung und Torsion. Kollabierte Venenteile können auch kurzstreckig abflachen. Diese kurzstreckigen ellipsoiden Verformungen, die wir hier sahen, führten wir auf Narbenschrumpfung durch Thrombose-Organisation zurück. Eine seltene Komplikation dürfte die akute postoperative Phlebitis sein (BULKLEY et al. 1978). In unserem Untersuchungsgut hatte eine Phlebitis von Tabaksbeutelnähten am rechten Vorhof ausgehend zum thrombotischen Verschluß geführt. Um unnötige Fremdkörperreaktionen zu vermeiden, warnen wir vor der Nahtfixation des Bypass. Zu diskutieren wäre auch, ob man nicht auch bei den Seitenast-Abbindungen und im Bereich der koronaren Anastomose auf resorbierbares Nahtmaterial übergehen sollte.

2.b. Transplantate mit hochgradiger konzentrischer Fibrose und fadenförmigem Restlumen

Bei hohem Flow ist die Intimaproliferation gering, bei niedrigem Blutfluß und damit höherem transmuralen Druck stärker ausgeprägt (STOLTE 1977c). Bei überschießender Intimaproliferation muß in erster Linie nach einer Ausflußbahnstenose gefahndet werden. Soweit klinische Daten vorhanden waren, gelang uns das in dieser Gruppe in jedem Fall. In 2 Fällen waren beide Schenkel des Y-Bypass stenosiert. 3mal wurde eine Anastomosenstenose, 1mal eine Ausflußbahnstenose und 1mal ein Ausflußbahnverschluß gefunden; 1mal fand sich eine hochgradig stenosierende Atheromatose und in einem Fall hatte die Transplantatvene unter Spannung gestanden. Hier war die Vene allerdings nicht ellipsoid verformt. Möglicherweise ist es durch den Auszug der Kranzarterie primär zu einer Anastomosenstenose gekommen.

2.c. Transplantate mit hochgradiger konzentrischer Fibrose und schlitzförmigem Restlumen

Noch weiter einengen kann man die Suche nach der Verschlußursache, wenn die hochgradige Fibrose von einem schlitzförmigen Restlumen begleitet ist. In diesen Fällen wurde die Ausflußbahnstenose entweder durch Torsion, Abknickung, Kompression oder Spannung erzeugt. Bei 2 von den 4 Fällen wurde entweder bei der Reoperation oder Reangiographie durch

die zur Herzbasis verzogene Kranzarterie eine Spannung nachgewiesen. Diese beiden Transplantate waren über den Conus pulmonalis zum Ramus descendens anterior gezogen. Über das Problem der sekundär unter Spannung geratenen Bypasses s.o.

Die beiden anderen Transplantate waren rechtslateral an der Aorta anastomosiert und durch den Sinus transversus zum Ramus circumflexus geführt. Auch hier erfolgte der subtotale und totale Verschluss an der aortalen Anastomose, so daß ebenfalls auf Spannungsvorgänge, die entweder zur Abknickung an der aortalen Anastomose oder Kompression an der Hinterwand der Aorta geführt haben, geschlossen werden muß.

2.d. Die stenosierende Parietalthrombose in der Vene

Daß die stenosierende Parietalthrombose eine seltene Komplikation der Bypassoperation ist, haben wir bereits beschrieben. Bei den Revisionsfällen wurde einmal bereits nach 8 Wochen angiographisch eine umschriebene kurzstreckige 60%ige Stenose in der Vene gesehen, die wir als organisierte Parietalthrombose verifizierten. Ein ähnliches angiographisches Bild dürfte das stenosierende Atherom in der Vene bieten. Die früheste Atheromatose wurde bisher von BABORIAK et al. 1974 6 Monate nach Operation gesehen. Umschriebene Stenosen in der Vene früh postoperativ sind somit in der Regel Parietalthrombosen.

2.e. Die Atheromatose in der Bypassvene

Unter den Spätverschlußursachen hat die Atheromatose in der Bypassvene die größte Bedeutung. Bei den Revisionsfällen führte sie 7mal zur hochgradigen Stenose und nur 1mal war sie geringgradig ausgeprägt. Histologisch waren 5 hochgradig stenosierte Bypasses durch Atheromaufbrüche relativ frisch thrombosiert. Die Entnahme der Vene am schlagenden Herzen bei der Reoperation dürfte zu den Deckplattenaufbrüchen geführt haben. Um eine Abschwemmung des Atherominhaltes und eine Embolisierung der Peripherie zu vermeiden, sollte der funktionslose Bypass vor der Entnahme an der veno-koronaren Anastomose abgebunden werden. Die früheste Atheromatose wurde nach 1 1/2 Jahren angiographisch gesichert. Die Atheromatose in der Vene wurde zuerst durch BARBORIAK et al. 1974 beschrieben. Nicht eindeutig ist die Auswirkung kardialer Risikofaktoren auf die Entstehung der Atheromatose. Fanden LIE et al. 1977 eine hohe Korrelation zwischen Hyperlipidämie und Atheromatose in der Vene, so wurde diese Übereinstimmung in der Untersuchung von GRONDIN et al. 1979 nicht gefunden. In unserem Untersuchungsgut hatten alle Patienten kardiale Risikofaktoren. In einem Fall war nur Nikotinabusus bekannt. In allen weiteren Fällen wurden Fettstoffwechselstörungen im Sinne der Hypercholesterinämie oder Hyperlipidämie gefunden. Wir sind der Auffassung, daß der engen klinischen Führung der aorto-koronaren Bypasspatienten im Hinblick auf kardiale Risikofaktoren für die Langzeitprognose der Bypasses große Bedeutung zukommt.

Durch Stenosen oder Verschlüsse der Bypasses können

erneute Angina pectoris-Anfälle und Infarkte entstehen. Deshalb sind symptomatische Stenosen der aorto-koronaren Bypasses eine Indikation zur erneuten invasiven Therapie. Diese Stenosen lassen sich - wenn sie kurzstreckig sind - resezieren und mit einem Venenhinterponat rekonstruieren.

Bei längeren Stenosen ist die Neuanlage des Bypass indiziert.

In letzter Zeit ist auch die von GRÜNTZIG 1976 inaugurierte PTCA (Percutaneous transluminal coronary angioplasty) zur Therapie der Bypass-Stenosen erfolgreich eingesetzt worden (KOBEL et al. 1980, KALTENBACH 1981, STÜRZENHOFECKER 1981).

Aufgrund unserer Untersuchungsergebnisse hätte die Therapie gerade bei spät postoperativ auftretenden kurzstreckigen Stenosen Aussicht auf Erfolg (STOLTE et al. 1981), denn bei diesen Stenosen handelt es sich um komprimierbare bzw. dehnbare weiche Atherome. Aber auch technisch bedingte Stenosen im Bereich der aortalen und koronaren Anastomose oder durch lokale Verwachsungen und Seitenastabbindungen sind mit der PTCA mit Aussicht auf Erfolg zu behandeln. Durch den "stretching-Effekt" der Ballondilatation dürfte auch das fibrosierte Gewebe dieser Stenosen aufzudehnen sein. Bei Bypasses mit langstreckigen Stenosen ist jedoch die Grenze dieser Methode erreicht, hier besteht die Indikation zur operativen Revision.

2.f. Synopsis der Revisionen

Klinische Daten sind bei der Fragestellung nach der Verschlußursache anhand von Bypass-Stücken, die bei Revisionsoperationen gewonnen wurden, unerlässlich. Wesentlich ist allerdings der histologische Befund. Da das Schicksal des Transplantates sich im wesentlichen früh postoperativ entscheidet, sollte 14 Tage nach Operation eine Kontrollangiographie durchgeführt werden. Die Wiederkehr der Angina pectoris-Beschwerden gibt keinen Aufschluß über die Verschlußzeit. Bei der Reoperation ist das Erheben eines Gefäßstatus erforderlich.

Die fehlende adaptive Intimafibrose gibt Aufschluß über einen Frühverschluß. Die Fremdkörperreaktion am Nahtmaterial kann zu einer Phlebitis mit konsekutivem Verschluß des Bypass führen. Resorbierbares Nahtmaterial könnte diese Komplikation vermindern.

Bei Transplantaten mit hochgradiger konzentrischer Fibrose und fadenförmigen Restlumen muß in erster Linie nach einer Ausflußbahnstenose gefahndet werden.

Ist bei hochgradiger Fibrose das Restlumen schlitzförmig und langstreckig stenosiert, können dafür Spannung, Abknickung oder Torsion verantwortlich sein (s. Abb. 25).

Eine stenosierende Parietalthrombose ist früh postoperativ als kurzstreckige Stenose im Angiographiebild zu sehen. Das gleiche Bild geben umschriebene Atherome, die sich aber sehr viel später zeigen.

Die häufigste Spätverschlußursache ist die Atheromatose der Vene. Hier kommt der klinischen Führung

der Patienten bezüglich kardialer Risikofaktoren große Bedeutung zu.

Kurzstreckige Stenosen in der Bypassvene erscheinen der mechanischen Dilatation zugänglich.

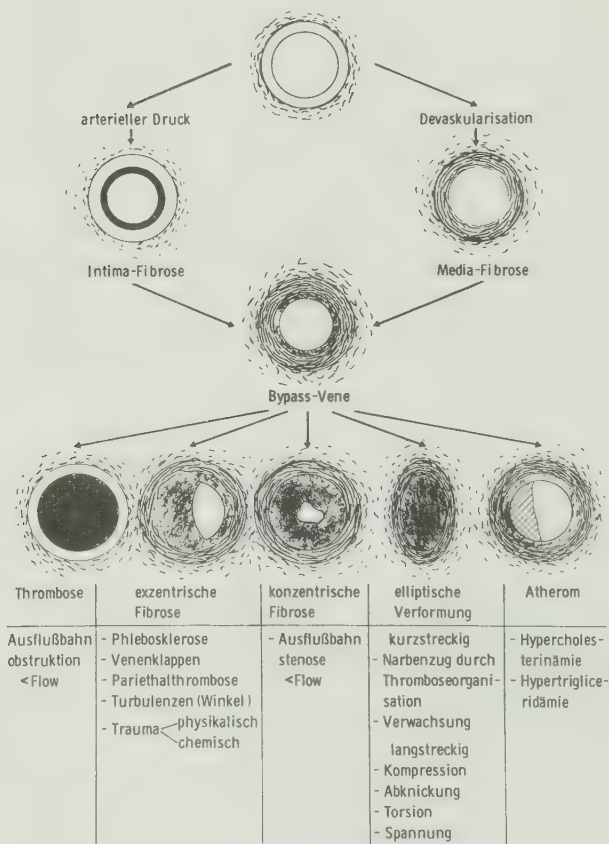


Abb. 25: Die aorto-koronare Bypassvene
(modifiziert nach STOLTE 1977c)

E. ZUSAMMENFASSUNG

Wir haben 81 Patienten nach aorto-koronarer Bypass-Operation obduziert und dabei 124 Bypasses auf ihre Verschlußursachen hin untersucht.

Die gesetzmäßig eintretende Intimafibrose gibt Aufschluß über den Verschlußzeitpunkt. Spätestens nach 14-tägiger Implantationsdauer ist bei intakten Bypasses eine konzentrische Intimafibrose im histologischen Bild erkennbar.

46 Transplantate wurden verschlossen vorgefunden. Nur bei 2 lag die Verschlußzeit später als 14 Tage nach Operation. Die Ursachen waren hier die fortschreitende Koronarsklerose an der veno-koronaren Anastomose und der Bypass unter Spannung.

44 Transplantate waren somit Frühverschlüsse. Technisch begründet waren die Ursachen an der aortalen Anastomose (n=4) durch Nahtstenose und Abknickung; an der Transplantatvene durch Torsion (n=1), Einklemmung (n=1) und Spannung (n=3); an der veno-koronaren Anastomose durch Nahtstenose oder Nahtinsuffizienz (n=6) und irrümliche Anastomosierung eines Seitenastes (n=2); an der Ausflußbahn durch unvollständige Endarterektomie (n=1), Tatverschluß der sich verzweigenden Ausflußbahn (n=1) und partieller Resektion einer Ostiumstenose mit nachfolgendem embolischen Verschluß und Infarctierung des Perfusiongebietes (n=2).

Häufigste Verschlußursache war die Anlage der veno-koronaren Anastomose in ein atheromatöses Gebiet (n=17).

Kombinierte Ursachen waren: Hochgradige Stenose in der veno-koronaren Anastomose + große Kaliberdifferenz zwischen Vene und Kranzarterie (n=1), große Kaliberdifferenz + multiple stenosierende Atherome in der Ausflußbahn (n=1), große Kaliberdifferenz + Ablösung eines Atheroms an der Anastomosennaht (n=1), ein kleines Perfusionsgebiet + subendokardiale Verschwiellung (n=1), kleine Ausflußbahn + große Kaliberdifferenz + Einrisse der Kranzarterienwandung (n=1).

Weitere schwerwiegende Befunde waren hochgradige Stenose durch Seitenastabbindung der Transplantatvene, die Kompression des Bypass durch Spannung und das Aneurysma dissecans der Kranzarterie.

Das Schicksal des Bypass entscheidet sich im wesentlichen früh postoperativ. Von 103 Transplantaten mit einer Überlebenszeit oder Funktionsfähigkeitszeit von 14 Tagen und weniger waren 44 (42,7 %) verschlossen. Von 21 Bypasses mit einer längeren Überlebenszeit waren 2 (9,5 %) verschlossen.

78 offene Transplantate wurden auf mögliche Verschlußursachen und ihre Langzeitprognose hin untersucht. 59 Venen mit einer Überlebenszeit von bis zu 14 Tagen standen 19 Venen mit längerer Überlebenszeit gegenüber. Technisch bedingte Befunde konnten durch den Wandel der Operationstechnik im Laufe des Untersuchungszeitraumes nicht prognostiziert werden.

Eine schlechte Langzeitprognose hat der Bypass bei großer Kaliberdifferenz zwischen Transplantatvene

und anastomosierter Kranzarterie, bei Anlage der veno-koronaren Anastomose in ein atheromatöses Gebiet und bei kleinem Perfusionsgebiet.

Als Schlußfolgerungen ergeben sich für den Pathologen: Die Wertigkeit für die sekundäre Spannung der Bypassvene als Verschlusursache sollte im Tierversuch geklärt werden. Auswirkungen von diskreten pathologischen Befunden auf die Langzeitprognose können nur anhand großer Fallzahlen relativiert werden. Dazu ist eine Datenerfassung in einem Zentralregister erforderlich.

Für den Operateur ergeben sich folgende Konsequenzen: Eine querovale Aortenincision, "don't touch me" Technik bei Behandlung des Venentransplantates, routinemäßige intraoperative Flow-Messung und intraoperative Koronarangiographie, bei offensichtlicher Atheromatose in vorgesehener distaler Anastomose, Ausweichen auf weiter distal gelegenen Abschnitt, Wahl eines kaliberadäquaten Venenstückes und zeitlich enge Kontrolluntersuchungen über Operationserfolg mit Risikoanalyse für die Langzeitprognose.

28 Stücke von verschlossenen Venentransplantaten wurden bei Revisionsoperationen gewonnen und im Verein mit klinischen Befunden von uns auf die Verschlusursache hin untersucht.

Fehlende adaptive Intimafibrose zeigte den Frühverschuß (n=9). Die Wiederkehr der Angina pectoris-Beschwerden war nicht unbedingt identisch mit dem Verschußzeitpunkt. Ein seltenes Verschußereignis wurde durch die Entzündung der Vene, ausgehend vom Nahtmaterial in der Umgebung ausgelöst.

Bei hochgradiger konzentrischer Fibrose mit fadenförmigem Restlumen (n=6) muß nach einer Ausflußbahnstenose gefahndet werden.

Bei hochgradiger konzentrischer Fibrose mit schlitzförmigem Restlumen (n=4) kommen nur Spannung, Torsion, Kompression und Abknickung als Verschlußursache in Frage. Weitgehend ungeklärt sind die Ursachen, die einen Bypass sekundär unter Spannung geraten lassen.

Die stenosierende Parietalthrombose (n=1) zeigt sich in der Regel früh postoperativ als kurzstreckige Stenose im angiographischen Bild.

Die häufigste Spätverschlußursache war die Atheromatose in der Transplantatvene (n=8).

Als Schlußfolgerungen ergeben sich für den Pathologen: Ohne enge Zusammenarbeit und Rückkopplung mit den Klinikern und deren Daten sind Aussagen über die Verschlußursachen anhand von Bypass-Stücken nur begrenzt möglich.

Für den Kliniker ergibt sich: Die frühe postoperative Kontrollangiographie, die Erhebung eines Gefäßstatus bei Revisionen und die enge klinische Führung der Patienten bezüglich der kardialen Risikofaktoren sind anzustreben.

F. LITERATUR

1. ADAM, M., G.F. GEISLER, C.J. LAMBERT, B.F. MITCHEL:
Reoperation following clinical failure of aorta-to-coronary-artery bypass vein grafts.
Ann. Thorac. Surg. 14, 272-279, 1972
2. ARNOLD, M., S. WATHANACHAREON, W.A. REED, D.A. KILLEN, J. CROCKETT, J.T. KING, B.D. McCALLISTER, H. BELL:
Five year follow-up of patients undergoing coronary artery bypass.
Ann. Thorac. Surg. 27, 225, 1979
3. ASSAD-MORELL, J.L., D.C. CONNOLLY, R.O. BRANDENBURG, E.R. GIULIANI, Th.T. SCHATTEBERG, J.R. PLUTH, D.A. BARNHORST, R.B. WALLACE, G.K. DANIELSON:
Aorta-coronary artery saphenous vein bypass grafts.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 69, 841-850, 1975
4. BADA, H., M. DJORDJEVIC, I. KISO, O. HAMADA, M.S. MOSKOWITZ, A. von RECUM, A. KANTROWITZ:
Hemodynamic effects of venous valves in aorto-coronary bypass grafts.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71, 774-778, 1976
5. BADDELEY, R.M., F. ASHTON, G. SLANEY, A.D. BARNES:
Late results of autogenous vein bypass grafts in femoropopliteal arterial occlusion.
Brit. Med. J. 1, 653-656, 1970
6. BARBORIAK, J.J., A. RIMM, F.E. TRISTANI, J.R. WALKER, D. LEPLY:
Risk factors in patients undergoing aorto-coronary-bypass surgery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 64, 92-97, 1972

7. BARBORIAK, J.J., K. PINTAR, M.E. KORNS:
Atherosclerosis in aorto-coronary
vein grafts.
Lancet 14, 621-624, 1974
8. BARBORIAK, J.J., D.L. van HORN, K. PINTAR,
G.E. BATAYIAS, M.E. KORNS:
Scanning electron microscope study of
human veins and aorta-coronary artery
vein grafts.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71,
673-679, 1976
9. BARBORIAK, J.J., G.E. BATAYIAS, K. PINTAR, Th.M.
TIEU, D.L. van HORN, M.E. KORNS:
Late lesions in aorta-coronary artery
vein grafts.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 73,
596-601, 1977
10. BARBORIAK, J.J., K. PINTAR, D.L. van HORN,
G.E. BATAYIAS, M.E. KORNS:
Pathologic findings in the aorto-
coronary vein grafts.
Atherosclerosis 29, 69-80, 1978b
11. BERGER, R.L., D.B. DOBNIK, J.R. McCORMICK:
Surgical Management of coronary
artery disease.
Rhode Island Medical J. Jan. 78,
61 (1) S. 14-22
12. BORST, H.G., ENDERLEIN:
Über Transplantation von Gefäßen
und anderen Organen.
Dtsch. Z. Chir. 99, 54-163, 1909
13. BOURASSA, M.G., C. GOULET, J. LESPÉRANCE:
Progression of coronary arterial
disease after aorto-coronary bypass
grafts.
Circulation 47, 127-131, 1973
14. BOURASSA, M.G., J. LESPÉRANCE, F. CORBARA,
J. SALTIEL, L. CAMPEAU:
Progression of obstructive coronary
artery disease 5 to 7 years after
aorto-coronary bypass surgery.
Circulation 58, 100-106, 1978

15. BRODY, W.R., J.C. KOSEK, W.W. ANGELL:
Changes in vein grafts following aorto-coronary bypass induced by pressure and ischemia.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 64, 847-853, 1972
16. BULKLEY, B.H., G.M. HUTCHINS:
Acute postoperative graft phlebitis: A rare cause of saphenous vein-coronary artery bypass failure.
Am. Heart J. 95, 757-760, 1978
17. BULKLEY, B.H.: Pathology of coronary bypass graft surgery.
Am. Heart J. 98, 539-540, 1979
18. CHAPMANN, D.W., W.L. WINTERS, G.C. MORRIS, G.M. LAWRIE:
What happend to coronary artery bypass.
Tex. med. Vol. 73, 39-43, June 1977
19. CHEANVECHAI, Ch., L.K. GROVES, E.A. REYES, E.K. SHIREY, F.M. SONES:
Manual coronary endarterectomy - Clinical experience in 315 patients.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70, 1975
20. CODY, M.C., H.C. SMITH, R.L. FRYE, G.K. DANIELSON, J.R. PLUTH, R.B. WALLACE:
Long-term follow-up of flow and dimension changes in saphenous vein bypass grafts to the coronary arteries.
Circulation 50, Suppl. III, 132, 1974
21. COOLEY, D.A., D.C. WUKASCH, F. BRUNO, G.J. REUL, F.M. SANDIFORD, S.L. ZILLGITT, R.J. HALL:
Direct myocardial revascularization: Experience with 9, 364 Operations.
Thorax 33, 411, 1978
22. CULLIFORD, A.T., R.W. GIRDWOOD, O. WAYNE ISOM, K.R. KRAUSS, F.C. SPENCER:
Angina following myocardial revascularization. Does time of recurrence predict etiology and influence results of operation?
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 77, 889-895, 1979

23. DEBAKEY, M.E., G.M. LAWRIE:
Invited commentary to: SPENCER, F.C.
et al. World J. Surg. 2, 739, 1978
24. DITTRICH, H.: Ergebnisse der Koronarchirurgie.
Dtsch. Ärzteblatt 10, 643-648, 1977
25. ENDERLEIN, H.G. BORST:
Beiträge zur Gefäßchirurgie und zur
Organtransplantation.
Münch. Med. Wschr. 57, 1865-1871, 1910
26. ESCHENBRUCH, E.M., Ch. CHEANVECHAI, H.S. LEVIN,
B.H. HAWK, G. SPILLNER, V. SCHLOSSER:
Histologische und radiologische Unter-
suchungen zur Frage des Frühverschlus-
ses des aorto-koronaren Venenbypass.
Thoraxchirurgie 22, 601-605, 1974
27. FAVALORO, R.G.: Subheinous vein graft surgical
treatment of coronary artery disease.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 58,
178-185, 1969
28. FITZGIBBON, G.M., J.R. BURTON, A.J. LEACH:
Coronary bypass graft fate. Angio-
graphic grading of 1400 consecutive
grafts early after operation and of
1132 after ohne year.
Circulation 57, 1070-1074, 1978
29. FLEMMA, R.J., D.C. MULLEN, D. LEPLEY, J. ASSA:
A comparative synchronous coronary
surgery survival study.
Ann. Thorac. Surg. 28, 423, 1979
(updated to U.K. operative output in
1978, personal communication)
30. FONTAINE, R., C. BOLLACK, B. WINISDOERFER,
E. WOLF, B. BRIOT:
Des modifications structurales de
l'endothelium veineux sous l'effet de
diverses agressions.
Lyon Chir. 52, 229-241, 1956
31. FURUSE, A., E.H. KLOPP, R.K. BRAWLEY, V.L. GOTT:
Hemodynamics of aorto-to-coronary
artery bypass.
Ann. Thorac. Surg. 14, 282-293, 1972

32. GOHLKE, H., Ch. GOHLKE-BÄRWOLF, P. STÜRZENHOF-ECKER, L. GÖRNANDT, R. RITTER, M. REICHEL, R. BUCHWALSKY, M. SCHMUZIGER, H. ROSKAMM:
Improved Graft patency with Anti-coagulant Therapy after Aortocoronary Bypass Surgery: A prospective randomized Study.
Circulation 64 (Suppl. II), 1981
33. GRAY, R., J. MADDABI, D. BERMAN, M. RAYMOND, A. WAXMAN, W. GANZ, J. MATLOFF, H.J.C. SWAN:
Scintigraphic and hemodynamic demonstration of transient left ventricular dysfunction immediately after uncomplicated coronary artery bypass grafting.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 77, 504-510, 1979
34. GRIFFITH, L.S.C., B.H. BULKLEY, G.M. HUTCHINS, R.K. BRAWLEY:
Occlusive changes at the coronary artery-bypass graft anastomosis.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 73, 668-679, 1977
35. GRONDIN, C.M., J. LESPERANCE, M.G. BOURASSA, Y.R. CASTONGUAY, P. GRONDIN:
Preoperative cineangiography and postmortem findings in patients with aorto coronary vein grafts.
Circulation 46, Suppl. II, 161, 1972
36. GRONDIN, C.M., G. LEPAGE, Y.R. CASTONGUAY, C.P. MEETRE, J.-P. MARTINEAU, P. GRONDIN:
Aortocoronary vein graft: Technical modifications that may improve short- and long-term results.
Canad. J. Surg. 43, 261-267, 1973
37. GRONDIN, C.M., J. LESPERANCE, M.G. BOURASSA, A. PASTERNAK, L. CAMPEAU, P. GRONDIN:
Serial angiographic evaluation in 60 consecutive patients with aorto-coronary artery vein grafts 2 weeks, 1 year and 3 years after operation.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67, 1-6, 1974

38. GRONDIN, C.M., P. VOUHÉ, M.G. BOURASSA,
J. LESPÉRANCE, M. BOUVIER, L. CAMPEAU:
Optimal patency rates obtained in
coronary artery grafting with circular
grafts.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 75,
161-167, 1978a
39. GRONDIN, C.M., L. CAMPEAU, J. LESPÉRANCE,
B.C. SOLYMOSS, P. VOUHE, Y.R.
CATONGUAY, C. MEERE, M.G. BOURASSA:
Atherosclerotic changes in coronary
vein grafts six years after operation.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 77,
24-31, 1979
40. GRÜNTZIG, A., H.H. RIEDHAMMER, M. TURINA,
W. RUTISHAUSER:
Eine neue Methode zur perkutanen Dila-
tation von Koronarstenosen. Tierexpe-
rimentelle Prüfung.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisf. Forsch. 42,
282, 1976
41. GUNBY, Ph.: More on coronary bypass surgery:
changes in saphenous veins.
JAMA 15, 1217, 1978
42. HACKER, R.W., K. SCHEBELLE, J.v.d. EMDE:
Die prognostische Bedeutung der intra-
operativen Flußmessung nach aorto-
koronarem Bypass.
Vortrag 1. Herbsttag. Dtsch. Ges.
Kreislaufforschg., Frankfurt 1974
43. HACKER, R.W.: Technische Probleme in der koronaren
Bypasschirurgie.
Thoraxchirurgie 25, 165-171, 1977
44. HACKER, R.W., M. TORKA, F.R. GOLLING, J. REISS,
H.J. SCHMIDT, M. STOLTE:
Perioperative myocardial infarction
in coronary artery bypass surgery.
Thorac. Cardiovasc. Surgeon 28,
96-101, 1980
45. HACKER, R.W., M. TORKA, J.v.d. EMDE:
Lebenserwartung nach ACB.
Vortrag Jahrestagung der Dtsch. Ges.
f. Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie,
Bad Nauheim 1981,
Thorac. Cardiovasc. Surgeon in print

46. HAMBY, R.I., A. AINTABLIAN, M. HANDLER, Ch.
VOLETTI, D. WEISZ, J.W. GARVEY,
G. WISOFF:
Aorto-coronary saphenous vein bypass
grafts. Long-term patency, morphology
and blood flow in patients with patent
grafts early after surgery.
Circulation 60, 901-909, 1979
47. HEIDERDER, O.: Diskussionsbemerkung zu REUL,
G.J. et al.:
Ann. Thorac. Surg. 14, 259, 1972
48. HOCHBERG, M.S., W.H. MERRILL, L.L. MICHAELIS,
Ch.L. MCINTOSH:
Results of combined coronary end-
arterectomy and coronary artery disease.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 75,
38-46, 1978
49. HORT, W., H. KALBFLEISCH, F. KÖHLER, U. MILZNER-
SCHWARZ, H. FRENZEL:
Kombinierte coronar-angiographische
Untersuchungen an menschlichen Herzen.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 57, 384-385, 1973
50. HUTCHINS, G.M., B.H. BULKLEY:
Mechanisms of occlusion of saphenous
vein-coronary artery "jump" grafts.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 73,
660-667, 1977
51. ITSCOVITZ, S.B., D.R. REDWOOD, E.B. STINSON,
R.L. REIS, St.D. EPSTEIN:
Saphenous vein bypass grafts: Long-
term patency and effect on the native
coronary circulation.
Am. J. Cardiol. 36, 739-745, 1975
52. JOHNSON, W.D.: Diffuse coronary artery disease;
is it a contraindication for surgery?
In: Coronary Heart Surg., A Rehabili-
tation Measure, Edited by H. Roskamm,
M. Schmuziger, Springer-Verlag Berlin,
Heidelberg, New York, 80-83, 1979
53. KATZDMACH, N., G. KÖRNER:
Transluminal coronary angioplasty.
Fourth Symposium on Coronary Heart
Disease, Frankfurt/Main 1981

54. KAPLITT, M.J.: Vortrag 46th Scientific Sess.
Amer. Heart Ass., Atlantic City 1973.
Med. Trib. 13a, 8, 1974
55. KENNEDY, J.H., D.W. WIETING, N.H.C. HWANG, M.S.
ANDERSON, R.J. BAYARDO, J.F. HOWELL,
M.E. de BAKEY:
Hydraulic and morphologic study of
fibrous intimal hyperplasia in auto-
genous saphenous vein bypass grafts.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67,
805-813, 1974
56. KERN, W.H., G.B. DERMER, G.G. LINDESMITH:
The intimal proliferation in aortic-
coronary saphenous vein grafts. Light
and electron microscopic studies.
Am. Heart J. 84, 771-777, 1972
57. KOBER, G., M. KALTENBACH, K.D. SCHERER:
Möglichkeiten und Grenzen der mechani-
schen Dilatation von Koronararterien-
stenosen.
Klinikarzt, 869-878, 11/1980
58. KOUCHOUKOS, N.T., R.B. KARP, A. OBERMAN, R.O.
RUSSELL jr., H.W. ALISON, J.H. HOLT:
Long-term patency of saphenous veins
for coronary bypass grafting.
Circulation 58, 96-99, 1978
59. LAWRIE, G.M., J.T. LIE, G.C. MORRIS, H. BEAZLEY:
Vein graft patency an intimal prolifera-
tion after aortocoronary bypass: Early
and long-term angiopathologic correla-
tions.
Am. J. Cardiol. 38, 856-862, 1976
60. LAWRIE, G.M., G.C. MORRIS, D.W. CHAPMAN, W.L.
WINTERS, J.T. LIC:
Patterns of patency of 596 vein grafts
up to seven years after aorta-coronary
bypass.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 73,
443-448, 1977
61. LEU, H.J., U. BRUNNER: Zur Pathogenese der degene-
rativen Veränderungen an autologen
Venentransplantaten.
Dtsch. med. Wschr. 98, 2433-2436, 1973

62. LICHTLEN, P., W. LIESE, K. LEITZ, H.G. BORST:
Postoperative Klinik nach aorto-
koronarem Venen-Bypass in Relation
zum Ausmaß der Revaskularisation.
Z. Kardiol. 67, 83-91, 1978a
63. LICHTLEN, P.: Landzeitresultate der Bypass-
Chirurgie.
Med. Welt 29, 423, 1978b
64. LIE, J.T., G.M. LAWRIE, G.C. MORRIS:
Aortocoronary bypass saphenous vein
graft atherosclerosis.
Am. J. Cardiol. 40, 906-914, 1977
65. LIESE, W., E. GEERDTS, C. KLEFF, H.G. BORST,
P. LICHTLEN:
Postoperative Klinik nach aorto-
koronarem Venenbypass im Vergleich zur
prä- und postoperativen Angiographie.
Z. Kardiol. 4, 47, 1977a
66. LIESE, W., K. LEITZ, H.G. BORST, P. LICHTLEN:
Patency-Rate im Früh- und Folgestadium
des aorto-koronaren Venenbypass in Ab-
hängigkeit vom Venentransplantat und
intraoperativen Fluß.
Schweiz. med. Wschr. 107, 1581-1584,
1977b
67. LOOP, F.D., D.M. COSGROVE, B.W. LYTHE, R.L.
THURER, C. SIMPFENDORFER, P.C. TAYLOR,
W.L. PROUDFIT:
An 11 Year-evaluation of coronary
Arterial surgery (1967-1978).
Ann. Surg. 190, 444, 1979
68. MARCO, J.D., H.B. BARNER, G.C. KAISER, J.F. CODD,
J.G. MUDD, V. WILLMAN:
Operative flow measurements and coro-
nary bypass graft patency.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71,
545-547, 1976
69. McLAUGHLIN, P., B. MORTON, M. McLOUGHLIN,
A. TRIMBLE, J. MORCH:
Long term effect hyperlipidemia, diabe-
tes and smoking on graft patency and
progression of disease following aorto-
coronary bypass.
Circulation 50, 191, 1974

70. McLOUGHLIN, M., P. McLAUGHLIN, B. MORTON,
A. TRIMBLE, J. MORCH:
Long term evaluation of progression
of disease and fate of collaterals
in aorto-coronary bypass surgery.
Circulation 50, 67, 1974
71. MEISNER, H., E. STRUCK, P. SCHMIDT-HABELMANN,
F. SEBENING:
Intraoperative Kontrollen der Revas-
kularisation und Indikation zur
Reintervention.
Thoraxchirurgie 25, 172-180, 1977
72. MILLER, D.W.: The practice of coronary artery
bypass surgery.
Plenum Publishing Corporation
New York, 1977
73. MILLS, N.L., J.L. OCHSNER:
Valvulotomy of valves in the saphenous
vein graft before coronary artery
bypass.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71,
878-879, 1976
74. MORTON, B.C., D.S. BEANLANDS, R.J. CHAMBERS,
P. BEPARD, W.J. KEON:
Fate of the graft and native vessel
following endarterectomy of the left
anterior descending coronary artery.
Canada J. of Surgery Vol. 22, No. 2,
142-144, 1979
75. OLDIAM, H.N., R.H. JONES, C.C. HARRIS, W.R. HOWE,
J.K. GOODRICH, D.C. SABISTON:
Intraoperative relationship between
regional myocardial distribution of
bypass graft flow and the coronary
collateral circulation.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 77,
32-33, 1979
76. PUELAN, J.P.: Some mechanics of fluid flow to be
considered in the construction of an
artery graft anastomosis.
Angiology 9, 242-244, 1968

77. REUL, G.J., D.A. COOLEY, D.A. OTT, A. COELHO,
L. CHAPS, I. ETEROVIC:
Reoperation for recurrent coronary
artery disease.
Arch. Surg. 114, 1269-1275, 1979
78. RIAHI, M., C.M. VASU, L.A. TOMATIS, R.J.
SCHLOSSER, G. ZIMMERMANN:
Aneurysm of saphenous vein bypass graft
to coronary artery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70,
358-359, 1975
79. ROSCHER, A.A., W.K. KERN:
Aorto-coronary bypass surgery from the
Pathologist's point of view.
International Surg. 62, 282-293, 1977
80. SANDMANN, W., W. BIRCKS, H.D. SCHULTE, A. KRIAN,
S. TARBIAT, H.J. KNIERIEM:
Limits of coronary artery surgery.
J. Cardiovasc. Surg. 17, 129-135, 1976
81. SEIDES, St.F., J.S. BORER, K.M. KENT, D.R. ROSING,
C.L. McINTOSH, S.E. EPSTEIN:
Long-term anatomic fate of coronary-
artery bypass grafts and functional
status of patients five years after
operation.
New England J. of Medicine 198,
1213-1217, 1978
82. SILVER, M.D., G.J. WILSON, W. LIXFELD, A.S.
TRIMBLE, D.S. Mac GREGOR:
Aortocoronary bypass grafts in dogs:
Late histological changes.
Pathology 8, 343-351, 1976
83. SPENCER, F.C., O.W. ISOM:
The influence of coronary bypass
grafting on Longevity.
World J. Surg. 2, 731, 1978
84. SPRAY, Th.L., W.C. ROBERTS:
Changes in saphenous veins used as
aortocoronary bypass grafts.
Am. Heart J. 94, 500-515, 1977

85. SCHMÜTZIGER, M., H. ROSKAMM, P. STÜRZENHOFECKER:
Is revascularisation limited to good
quality and high caliber vessels?
In: Coronary Heart Surg., A Rehabili-
tation Measure, Edited by H. Roskamm,
M. Schmuziger, Springer-Verlag Berlin,
Heidelberg, New York, 73-79, 1979
86. SCHULTE, H.D., W. BIRCKS, F. LOOGEN, J. RIVAS-
MARTIN, P. SPILLER:
Resultate der Endarterektomie im Rah-
men der Koronarchirurgie.
Thoraxchirurgie 26, 266-269, 1978
87. SCHWARZ, F., W. FLAMENG, F. HEHRLEIN, J. THORMANN:
Die regionale myokardiale Wandbeweg-
lichkeit als Determinante des aorto-
koronaren Bypassflusses.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 43,
321-322, 1977
88. STOLTE, M.: Morphologische Analyse der Koronar-
chirurgie.
Verl. G. Witzstrock, Baden-Baden 1975a
89. STOLTE, M.: Verschlußursachen des aortokoronaren
Bypass und der durch ihn überbrückten
Koronarstenose.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 59, 469, 1975b
90. STOLTE, M.: Gerd Hegemann: Vater der deutschen
Koronarchirurgie.
Klinikerarzt 6, 749, 1977a
91. STOLTE, M.: Postmortale Untersuchungen nach Revas-
kularisations-Operationen.
Thoraxchirurgie 25, 181-186, 1977b
92. STOLTE, M.: Die aorto-koronare Bypass-Vene.
Klinikerarzt 6, 211-218, 1977c
93. STOLTE, M., H. SELZ, U. FIEGEL, H. MÜLLER:
Revascularisation of partially infark-
ted areas-Pathologists point of view.
In: Coronary Heart Surgery, A Rehabi-
litation Measure, Edited by H. Roskamm,
M. Schmuziger, Springer-Verlag Berlin,
Heidelberg, New York, 84-97, 1979

94. STOLTE, M., A. HEIDBRINK, M. SCHMUZIGER:
Morphology and Pathogenesis of the
aorto-coronary bypass stenosis.
Fourth Symposium on Coronary Heart
Disease, Frankfurt/Main 1981
95. STÜRZENHOFECKER, P., M. SCHMUZIGER, P. RENTROP,
H. ROSKAMM, M. STOLTE, K. PIETSCH:
Faktoren, die die Verschluhufig-
keit eines aortokoronaren Bypass be-
stimmen.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 44,
214, 1978
96. STÜRZENHOFECKER, P.:
Persnliche Mitteilung. 1981
97. TYRAS, D.H., H.B. BARNER, G.C. KAISER, J.E. CODD,
H. LAKS, D.G. PENNINGTON, V.E. WILLMANN:
Long-term results of myocardial revas-
cularization.
Am. J. Cardiol. 44, 1290, 1979
98. UNNI, K.K., B.A. KOTKE, J.L. TITUS, R.L. FRYE,
R.B. WALLACE, A.L. BROWN:
Pathologic changes in aortocoronary
saphenous vein grafts.
Am. J. Cardiol. 34, 526-532, 1974
99. VINEBERG, A.M., S. SAVAGE, S. VALENA:
Pathologic anatomic and hydraulic
factors that influence the value of
aorto-coronary vein grafts.
Amer. J. Cardiol. 26, 664, 1970
100. VLODAVER, Z., J.E. EDWARDS:
The Pathologist approaches clinical
coronary disease.
Human Pathology 3, 3-9, 1972
101. WALTER, P., W. FLAMENG, F. SCHWARZ, F.W. HEHRLEIN:
Intraoperative estimation of technical
and functional causes of limited aorto-
coronary bypass flow.
Coronary Heart Surg., 131-139, 1979

102. WISOFF, B.G., R. FOGEL, Ch. VOLETI, D. WEISZ,
M.L. HARTSTEIN, A. AINTABLIAN,
R.I. HAMBY:
Survival after coronary surgery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 76,
108-110, 1978

103. WOLF, K., C. BURMEISTER, K. KOBER, M. KALTENBACH:
Angiographische Weitenmessungen an
Koronararterien vor und nach Bypass-
operation.
Z. Kardiol. 68, 207-213, 1979

104. WORTHMÜLLER, H.: Über die bisherigen Erfolge der
Gefäßtransplantation am Menschen.
Inaug. Diss. Jena, 1917

105. YACOB, M.H.: Early an long-term results of
combined endarterectomy and bypass
grafting.
Cleveland Clinic Quaterly Spring 78,
45 (1), 90-93

106. YOUNG, N.J., J.C. MacMILLAN, I.A. MAY, L.I.G.
IVERSON, R.E. ECKER:
Internal configuration of saphenous-
coronary anastomoses as studied by the
cast-injection technique.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 75,
179-184, 1978

Herrn Prof. Dr. med. V. B e c k e r , Direktor
des Pathologischen Instituts der Friedrich-
Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg, danke
ich für die Vergabe dieser Arbeit.

Für die tatkräftige Unterstützung und wissen-
schaftliche Anleitung bei Erstellung dieser Dis-
sertation schulde ich Herrn Prof. Dr. med. M.
S t o l t e meinen besonderen Dank.

Meiner Frau H e d w i g danke ich für das
Schreiben des Entwurfes.

Frau M ü l l e r sage ich Dank für das Schrei-
ben dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Name: Heidbrink Alois
geboren: 09. Juni 1946 in Asbeck, Kreis Ahaus NRW
Vater: Josef Heidbrink, Landwirt
Mutter: Elisabeth, geb. Schlattmann

April 1952: Eintritt in die Volksschule Asbeck
April 1957: Wechsel in das Humanistische Alexander-Hegius-Gymnasium Ahaus
April 1963: Mittlere Reife
April 1963: Beginn einer Lehre als Maschinenschlosser bei der Firma H.u.W. Fritzen in Coesfeld
April 1966: Facharbeiterprüfung
Nov. 1966: Eintritt in die Bundeswehr
Ausbildung zum Offizier der Luftwaffe und Hubschrauberführer
Dez. 1975: Abitur an der Volkshochschule Diepholz
Mai 1977: Aufnahme des Studiums der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Nov. 1978: Entlassung aus der Bundeswehr
März 1979: Physikum
März 1980: I. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
März 1982: II. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
April 1983: III. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und Approbation

Druck: Offsetdruckerei Karl Döres, 8520 Erlangen, Jägerstr. 3, Inh. B. Lengenfelder